

A PROPOS DE 29 OBSERVATIONS
DE
**COMMISSUROTOMIE
MITRALE**

Quelques Problèmes Actuels

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU Prof. ROGER FROMENT)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

PAR

Mieczyslaw MIROWSKI

Né le 14 Octobre 1924, à Varsovie (Pologne).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1953

A PROPOS DE 29 OBSERVATIONS
DE
COMMISSUROTOMIE MITRALE
Quelques Problèmes Actuels



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A PROPOS DE 29 OBSERVATIONS
DE
**COMMISSUROTOMIE
MITRALE**

Quelques Problèmes Actuels

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU Prof. ROGER FROMENT)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

PAR

Mieczyslaw MIROWSKI

Né le 14 Octobre 1924, à Varsovie (Pologne).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. PATISSIER

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE.
PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale..	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er Age..	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physiologie biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NÉTIEN

Professeurs titulaires sans chaire

Chimie organ. et toxicol	BADINAND	Obstétrique....	BANSSILLON
	Pharmacie et Pharmacol.	DREVON	

Maîtres de conférences -- Agrégés

Physique biologique ...	BERGER	Parasitologie.....	ROMAN
Parasitologie	COUDERT	Histologie	TUSQUES
Agrégés en exercice			
Pathologie médicale	BRUN	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	GIRARD P.	Anatomie pathologique.	GUICHARD A.
Pathologie médicale	JEUNE	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	VACHON	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.	BERARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie..	THIERS
Pathologie chirurgicale.	DARGENT	Médecine légale et méde-	
Pathologie chirurgicale.	MANSUY	cine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale	GUILLET		

Chargés des Fonctions d'Agrégés

Chimie biologique.....	CREYSSEL R.	Bactériologie.....	BERTOYE A.
Hygiène	COUTURE	Physiologie.....	CIER

Chargé de cours complémentaire

Physique pharmaceutique	DORCHE
-------------------------------	--------

Examineurs de la Thèse

M. SANTY, *Président* ;

MM. FROMENT, VACHON et GONIN, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS
ET DE MON FRÈRE ADORÉS

Victimes innocentes de la barbarie
nazie.

A MA FEMME

Dont la collaboration m'a permis de
mener à bien ce travail.

En bien faible témoignage de mon
affection.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL SANTY

*Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Lyon.*

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence du jury de
notre thèse.

Qu'il nous soit permis de lui adres-
ser, avec nos remerciements, l'expres-
sion de notre dévouée admiration.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT

*Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Médicale, Médecin des Hôpitaux de Lyon.*

Tous les témoignages que nous pourrions lui donner n'exprimeraient que très incomplètement nos sentiments à son égard.

Nous lui devons le meilleur de notre formation médicale, et les années passées dans son service, où il nous a accueilli avec une bienveillante indulgence, ont été les plus heureuses de notre vie d'adulte. Avec ses grandes qualités de cœur et d'intelligence, sa modestie et son dévouement sans limites, son ardeur et son enthousiasme au travail, la clarté et la profondeur de son enseignement dont nous voudrions être imprégné, ce Maître prestigieux mérite amplement la vénération que lui vouent tous ceux qui le connaissent.

Nous sommes fier d'être considéré par lui comme un de ses élèves ainsi que d'avoir eu le privilège d'étudier ce sujet qui lui est cher et auquel il a consacré d'importants travaux. Nous espérons, en présentant cette modeste thèse, ne pas trop décevoir la confiance qu'il a mise en nous.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre immense gratitude et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALPHONSE VACHON
Professeur Agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Nous regrettons de n'avoir pas eu le privilège de suivre son enseignement hospitalier ; mais nous conservons le plus agréable souvenir de ses leçons de Pathologie Interne à la Faculté.

En le remerciant d'avoir bien voulu faire partie de notre jury, nous sommes heureux de lui témoigner notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ GONIN
Professeur Agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Il a guidé nos premiers pas en cardiologie et nous a fait bénéficier des ressources de sa grande expérience et de son exceptionnel sens clinique. L'aimable accueil qu'il nous a toujours réservé, les conseils bienveillants et éclairés qu'il nous a donnés, la sollicitude qu'il nous a manifestée, nous font un agréable devoir de lui offrir l'hommage de notre sincère reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Professeur ROCHET.
Monsieur le Docteur BARBIER (*in memoriam*).
Monsieur le Professeur WERTHEIMER.
Monsieur le Professeur BONNET.
Monsieur le Professeur CIBERT.
Monsieur le Professeur MOURIQUAND.
Monsieur le Professeur GUILLEMINET.
Monsieur le Professeur POLLOSSON.
Monsieur le Professeur REBATTU.
Monsieur le Professeur P. RAVAUT.
Monsieur le Professeur DECHAUME.
Monsieur le Professeur DUFOURT.
Monsieur le Docteur PALIARD.
Monsieur le Professeur JOSSERAND.
Monsieur le Professeur SEDALLIAN.
Monsieur le Professeur Agrégé THIERS.
Monsieur le Professeur PIGEAUD.

■
A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON GALLAVARDIN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Nous avons eu l'honneur de travailler sous sa direction et de pouvoir apprécier la sûreté de son esprit critique ainsi que sa haute compétence cardiologique. Nous lui en sommes infiniment reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE PONT

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Auprès de qui nous avons toujours trouvé le plus généreux accueil. Ses conseils et son expérience des problèmes hémodynamiques nous ont été d'un précieux secours dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici nos remerciements les plus sincères.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POL CAHEN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Avec une rare bienveillance il nous a fait profiter de ses vastes connaissances et n'a pas ménagé ses efforts pour nous initier à l'électrocardiographie qui, avec lui, devient une science claire et passionnante.

Notre travail lui doit beaucoup. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GRAVIER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Il ne nous a épargné ni son temps
ni ses conseils tout au long de ce tra-
vail qui est en grande partie le sien.

Nous le remercions de l'amitié qu'il
nous a toujours témoignée et nous
sommes heureux de lui exprimer ici
notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ PERRIN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Dont nous avons pu apprécier long-
temps les brillantes qualités de clini-
cien.

En hommage pour tout ce qu'il nous
a appris et témoigné de bienveillant
intérêt.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. BRUEL, M. LEHMANN, F. TOLOT

Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. BRUN

Moniteur de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

INTRODUCTION

Tous les médecins connaissent l'essor extraordinaire qu'a pris ces dernières années, dans le monde entier, la chirurgie cardio-vasculaire. Les communications relatant les résultats obtenus sont publiées à un rythme qui ne se ralentit pas ; les techniques nouvelles apportent journellement aux malades les plus menacés des améliorations durables, et souvent des guérisons autrefois inespérées.

Le cœur et les gros vaisseaux ont été pendant des siècles, et récemment encore, considérés comme un domaine inaccessible aux chirurgiens. L'opinion généralement admise, citée souvent dans la littérature, est résumée par l'exclamation de BILLROTH (1883) : « qu'aucun homme qui espère garder le respect de ses confrères médicaux, ne se risque à opérer le cœur humain ! » (25).

Et voici qu'après les multiples interventions correctrices des cardiopathies congénitales, l'homme pénètre hardiment à l'intérieur même des cavités cardiaques. Mieux encore, on peut déjà évoquer l'ère prochaine où, grâce à un « cœur-poumon » artificiel, les chirurgiens pourront réaliser l'assèchement temporaire du cœur, et se livrer avec une sécurité suffisante à des interventions plastiques.

Le traitement chirurgical du rétrécissement mitral constitue un des succès les plus fructueux de la chirurgie intracardiaque : on opère maintenant dans de grands centres spécialisés, avec des résultats fonctionnels remarquables et une mortalité opératoire très faible, cette cardiopathie valvulaire qui échappait jusqu'alors à tout traitement réellement efficace. Ce résultat a demandé presque un demi-siècle de travail à de nombreux chercheurs qui, souvent solitaires et progressant à contre-courant, ont dû constamment faire preuve d'audace et de persévérance. Le fruit de leurs efforts est aujourd'hui représenté par la commissurotomie, qui a acquis, en l'état actuel de nos connaissances, un indiscutable droit de cité dans la thérapeutique des lésions valvulaires chroniques.

Ces dernières résultent, comme l'on sait, d'une atteinte cardiaque rhumatismale plus ou moins patente. Le rhumatisme articulaire aigu, maladie fréquente, grave surtout par ses complications viscérales, est susceptible de léser profondément toutes les tuniques du cœur. Mais si l'atteinte péricardique comporte toujours un pronostic favorable, si l'atteinte du myocarde, souvent grave, peut disparaître sans laisser de traces, l'inflammation de la tunique interne laisse habituellement, par contre, des séquelles cicatricielles définitives sous forme de lésions orificielles, modifiant considérablement les conditions hémodynamiques de l'organisme. Le rétrécissement mitral en est un exemple typique.

L'importance de la mise au point du traitement chirurgical de la sténose mitrale n'échappe à personne et, au point de vue social, elle dépasse peut-être tout ce qui a été fait jusqu'alors sur le plan chirurgical dans le domaine des maladies du cœur. Il suffit de rappeler que cette maladie est d'une fréquence très élevée dans la pratique cardiologique courante : on estime qu'elle constitue 15 % environ de l'ensemble des cardiopathies, tandis que toutes les malformations congénitales du cœur et des gros vaisseaux n'en forment que 1,5 à 5 %, suivant les auteurs et les statistiques (99, 126, 229, 233). Sur 500 autopsies consécutives de cardiaques morts dans le service du Professeur LENÈGRE à Paris, il y avait 128 cas de valvulite mitrale, 80 fois pure et 48 fois combinée à une lésion sigmoïdienne aortique. Dans 30 cas le rétrécissement mitral était pur ou très prédominant (153, 157).

On sait d'autre part qu'il s'agit de la plus troublée des cardiopathies valvulaires, évoluant dans une grande partie des cas, à plus ou moins longue échéance, vers une impotence fonctionnelle et une décompensation cardiaque inexorable.

Avec la commissurotomie un espoir nouveau apparaît pour les mitraux considérablement gênés comme pour ceux qui sont en train de le devenir. Il n'est donc pas étonnant que le traitement chirurgical du rétrécissement mitral soit passé au premier plan des préoccupations de nombreux cardiologues et chirurgiens.

Dans le service de clinique médicale de notre Maître M. le Professeur Roger FROMENT, à l'hôpital Edouard-Herriot à Lyon, une décision opératoire pour des malades souffrant de sténose mitrale a été prise 60 fois jusqu'au début d'avril 1953. Tous ces malades ont été opérés par Monsieur le Professeur SANTY ou son assistant Monsieur le

Docteur Pierre MARION, au Centre de Chirurgie Cardio-vasculaire de Lyon.

Nous présentons dans ce travail les observations complètes des 29 premiers malades opérés entre le 10 février 1951 et le 24 juillet 1952 ; elles ont servi par ailleurs de base au rapport présenté par M. le Prof. R. FROMENT et M. le Dr J. GRAVIER, au 1^{er} Congrès Européen de Cardiologie à Londres, 1952. Nous avons écarté toutes les observations récentes dans le désir d'avoir pour toutes au moins 6 mois de recul indispensables pour l'appréciation des résultats fonctionnels et objectifs de l'intervention.

A cette occasion nous désirons envisager un certain nombre de problèmes que pose la commissurotomie. Ceux qui intéressent le médecin gravitent presque tous autour de la question fondamentale des indications opératoires. Nous devons bien les connaître, car à toute intervention — si brillante et utile soit-elle — on ne peut demander plus qu'elle n'est capable de donner.

Nous suivrons le plan suivant :

— Dans un premier chapitre nous présenterons successivement un rappel historique des différentes étapes du traitement chirurgical de la sténose mitrale et les principes généraux de la commissurotomie, tant sur le plan chirurgical que médical.

— Le deuxième chapitre sera consacré à une étude des indications opératoires et d'un certain nombre de problèmes qu'elles soulèvent à l'heure actuelle.

— Dans un troisième chapitre nous présenterons les constatations post-opératoires faites chez nos opérés.

— Dans un quatrième chapitre le lecteur trouvera les 29 observations complètes de nos malades.

CHAPITRE PREMIER

Historique et principes généraux des commissurotomies

On considère généralement que l'idée première d'intervenir chirurgicalement dans le cas de la sténose mitrale appartient à Sir LAUDER BRUNTON. Il nous semble qu'il serait certainement injuste pour le grand clinicien français BOUILLAUD de laisser passer sous silence le fait qu'il y a 118 ans déjà, il entrevit la voie que nous suivons aujourd'hui. Voici ce qu'il écrit dans son « Traité clinique des maladies du cœur », en 1835 : « L'induration et l'épaississement de la membrane interne du cœur et surtout des valvules avec rétrécissement des orifices du cœur, les adhérences, le ratatinement de ces mêmes valvules,... ne sont, ainsi que nous l'avons dit déjà, susceptibles d'aucune guérison radicale, puisque ces lésions mécaniques réclameraient l'intervention de moyens également mécaniques ou chirurgicaux (*) (37).

Il n'est pas dans nos intentions de contester ici les mérites de la contribution de BRUNTON, qui sont indiscutables (nous lui devons en outre l'adjonction dans notre arsenal thérapeutique de l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle). Dans un article publié en 1902 par le périodique londonien « The Lancet » il assignait aux chirurgiens un but précis à leurs recherches, en proposant de « rompre cette sténose pendant la vie comme on le peut après la mort... en prolongeant l'orifice naturel ». Il fait quelques essais sur les animaux morts et pratiquement inaugure l'ère expérimentale. Il serait peut-être intéressant d'ajouter que

(*) Souligné par BOUILLAUD.

le journal, après avoir obligeamment prêté à BRUNTON ses colonnes pour son article, répondit dans le numéro suivant par un éditorial anonyme (85), où l'ironie et le sarcasme prédominaient sur toute critique constructive, ce qui était parfaitement dans la ligne des idées de BILLROTH rappelées plus haut.

Heureusement, la réprobation quasi générale n'a pas empêché le développement de cette idée d'avant-garde. Si, à cette époque, elle ne pouvait que rester théorique, quelques années après elle ouvrit la voie aux recherches expérimentales et à la mise au point des premières techniques. Il serait peut-être fastidieux de décrire en détail toutes les étapes de cette lutte, menée pendant plus de 40 ans contre ce barrage anatomique invincible, placé à la frontière de la petite et de la grande circulation, et générateur de troubles souvent mortels ; tel n'est point notre propos. Nous nous arrêterons néanmoins sur les faits les plus importants pour avoir une idée d'ensemble, afin de mieux apprécier les conquêtes d'aujourd'hui.

Sur le plan expérimental les noms de Mac CALLUM (1906), CUSHING et BRANCH (1908), BERNHEIM (1909), SCHEPELMANN (1912), TUFFIER (1914), doivent être cités (171, 62, 23, 201, 222).

Sur le plan clinique on ne note aucune intervention pour la sténose mitrale chez l'homme avant la première guerre mondiale. Celle-ci donna aux chirurgiens une certaine expérience dans les blessures du cœur ; il s'ensuivit une nouvelle extension des recherches expérimentales et l'on vit apparaître les premières tentatives d'intervention sur le vivant.

Elles portaient toutes directement sur l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci. Les voies d'abord, les techniques, les instruments variaient d'un auteur à l'autre, mais tous étaient d'accord sur l'impossibilité pratique d'éviter l'apparition d'une insuffisance mitrale secondaire, post-opératoire. On considérait que cette insuffisance serait fonctionnellement mieux tolérée qu'une sténose très serrée, en oubliant qu'il n'y a pas de parallélisme entre une insuffisance mitrale d'installation progressive, telle qu'on la voit en clinique, et une régurgitation brusque et massive, résultant d'une section valvulaire. Ceci a d'ailleurs été démontré expérimentalement par POWERS en 1932 chez les chiens : il observait toujours une défaillance cardiaque aiguë à la suite d'une valvulotomie qui créait une insuffisance brutale au niveau de la mitrale préalablement sténosée par l'électrocoagulation (188). C'est une des raisons principales, à côté

évidemment des imperfections bien compréhensibles des possibilités techniques d'alors, de l'insuccès de ces premières tentatives.

Elles furent entre 1923 et 1929 au nombre de 10, dont 7 pratiquées, par CUTLER et ses collaborateurs LEVINE et BECK (63). Les 3 autres cas sont partagés entre ALLEN (1923), SUTTAR (1925), et PRIBRAM (1926). 7 fois ces auteurs atteignirent l'orifice mitral par la voie ventriculaire, et 3 fois par l'oreillette (ALLEN, SUTTAR, dernier cas de CUTLER et BECK).

ALLEN utilisa, pour sectionner la valvule sous vision directe, un cardioscope inventé par ALLEN et GRAHAM, un dispositif coupant étant fixé à l'instrument (6, 7, 8). CUTLER se servit d'un cardiovalvulotome à emporte-pièce qui perforait largement la grande valve de la mitrale (64, 65). PRIBRAM pratiqua un procédé assez voisin (190). SUTTAR seul utilisa la dilatation digitale de l'orifice sténosé (213).

La première intervention couronnée de succès fut pratiquée par CUTLER et LEVINE (1923). La malade, jeune fille de 11 ans, très gênée fonctionnellement, fut légèrement améliorée. Elle mourut, 4 ans et demi après l'opération, d'une complication broncho-pulmonaire. SUTTAR enregistra aussi une réussite opératoire, mais tous les autres cas se terminèrent par un décès, per ou post-opératoire.

Ces résultats désastreux ont profondément impressionné le monde médico-chirurgical. Des interventions comportant une telle mortalité semblaient ne plus avoir aucun avenir et paraissaient définitivement condamnées.

Croyant impossible de vaincre par une attaque de front l'écrasement mitral, les chirurgiens ne se sont pourtant pas résignés et essayèrent de contourner l'obstacle. On se rappela la phrase de VAQUEZ, qui disait déjà en 1919 : « dans le rétrécissement mitral il n'y aurait pas beaucoup à attendre d'une intervention directe sur les parois de l'orifice. Il faudrait donc trouver un autre procédé permettant au sang d'accéder plus librement dans le ventricule, puisque c'est l'obstacle à son passage qui est la cause des accidents » (223).

Un certain nombre d'interventions ont été proposées, mais la plupart n'ont jamais quitté le domaine expérimental ; ainsi, par exemple, l'anastomose veine pulmonaire-ventricule gauche par greffe veineuse au moyen de l'azygos, réalisée chez le chien 5 fois par LITWAK ; ou l'anastomose de l'artère sous-clavière à une veine pulmonaire essayée par SATINSKY (116).

Mais deux opérations ont pu voir le jour et être appliquées en clinique ; elles ont eu toutes les deux pour but

d'agir sur l'hyperpression pulmonaire et de prévenir surtout les accidents paroxystiques brutaux d'œdème pulmonaire.

C'est d'abord la création d'une communication inter-auriculaire ; idée ancienne, émise déjà en 1926 par JAROTZKY (144), réalisé pratiquement par HARKEN (1948), ainsi que par BLALOCK (134-136, 29). En effet, l'association d'une sténose mitrale à une communication inter-auriculaire, connue en clinique sous le nom du syndrome de Lutembacher, a la réputation de permettre une meilleure tolérance de la cardiopathie, même si la sténose est très serrée. L'existence d'un court-circuit oreillette gauche-oreillette droite protégeait efficacement les poumons contre les à-coups de l'hypertension pulmonaire, avec absence d'accidents fréquents d'œdème ou de subœdème pulmonaire et d'hémoptysies. Mais ici il faut également distinguer une lésion dont la compensation a été établie pendant de nombreuses années et une lésion créée brusquement. Il en résulte une surcharge notable de la circulation pulmonaire en même temps qu'une diminution du débit ventriculaire gauche, conséquence de la baisse de pression dans l'oreillette gauche, sans disparition concomitante de l'obstacle mitral. En somme, on détruisait volontairement un mécanisme compensateur établi par la nature pour aider au passage du sang à travers la valvule mitrale rétrécie (116). Cette intervention est actuellement complètement abandonnée.

Un peu différente est l'opération proposée presque simultanément en France et aux Etats-Unis : l'anastomose veine azygos-veine pulmonaire (BLAND et SWEET, mars 1948, d'ALLAINE et LENÈGRE, janvier 1949). Les techniques n'ont pas été exactement les mêmes, mais le principe était identique : il consiste à établir un court-circuit entre le système veineux pulmonaire très hypertendu et le système azygocave à pression normale. Il y eut un certain nombre de bons résultats, mais l'intervention était de réalisation technique très délicate et comportait des risques opératoires élevés. De plus, l'anastomose avait tendance à se thromboser dans un délai relativement court, sans parler du risque constant de défaillance ventriculaire droite, par suite de l'effort supplémentaire demandé à cette partie du cœur (4, 5, 32, 33). Cette intervention a suivi le sort de ses devancières.

Néanmoins les chercheurs ne renonçaient pas à atteindre le but défini par les premiers auteurs. Le prodigieux développement du traitement des cardiopathies congénitales, les progrès considérables réalisés sur le plan de la tech-

nique chirurgicale et de l'anesthésie, tous éléments inconnus aux premiers précurseurs, étaient là pour inciter la nouvelle génération de chirurgiens à poursuivre les recherches et à trouver une solution non seulement techniquement satisfaisante, mais capable en même temps de résoudre les problèmes physio-pathologiques complexes posés par l'expérience du passé.

Autrement dit, il s'agissait non seulement de pouvoir ramener vers un niveau plus physiologique la pression pulmonaire anormalement élevée régnant en amont de l'obstacle, mais de le faire en levant en même temps le barrage mitral et en évitant la création d'une insuffisance mitrale secondaire, qui ne pouvait plus être considérée comme un moindre mal auquel on devait se résigner. Il fallait, d'autre part, renoncer aux palliatifs éventuels qui, donnant parfois une amélioration fugace, présentent en réalité au moins autant d'inconvénients que d'avantages.

On peut affirmer aujourd'hui que ces problèmes ont été presque complètement résolus par la mise au point de la commissurotomie. Les mérites de cette réalisation, qui a déjà rendu à la vie normale ou subnormale des centaines de malades, vont aux chirurgiens anglo-saxons. Ce sont d'abord les noms de BAILEY, d'O'NEIL et de GLOVER qu'il faut retenir, avec leurs premières interventions remontant à 1945, bien qu'elles ne fussent couronnées de succès qu'au début de 1948 ; en Angleterre, ce sont BROCK, CAMPBELL et BAKER dont le premier malade a été opéré en septembre 1948 ; mais les noms de HARKEN, de SMITHY, de MURRAY (*) ne doivent pas être omis non plus, tous ont apporté leur contribution (12, 184, 14, 135, 203, 179).

Le terme même de commissurotomie a été proposé par DURAND, de Philadelphie. On parle parfois aussi de valvulotomie, valvotomie, fracture digitale, sténotomie, mais il s'agit d'une intervention pratiquement identique ; seuls quelques points de détails diffèrent suivant les auteurs. Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur le côté technique de la question qui reste du domaine de la spécialité chirurgicale, mais l'exposé du principe de l'intervention est

(*) Il faut cependant signaler que si les interventions pratiquées par MURRAY et par SMITHY ont leur place dans l'évolution générale du traitement chirurgical de la sténose mitrale, elles ne rentrent pas dans le cadre précis de la commissurotomie. Ces auteurs arrivent sur l'orifice mitral par le ventricule gauche, l'élargissant ensuite non pas par une section commissurale, instrumentale ou digitale, mais en réséquant le tissu valvulaire proprement dit ; seul MURRAY refaisait ensuite la grande valve à l'aide d'un tendon, du long palmaire par exemple, pour empêcher la régurgitation systolique inévitable dans ces conditions. Cette technique n'est pas utilisée par la grande majorité des chirurgiens.

indispensable pour la clarté et la compréhension de nombreux problèmes d'ordre médical qu'elle soulève et qui seront discutés plus loin.

Il s'agit essentiellement d'agrandir la valvule mitrale en divisant les commissures valvulaires déterminées aux deux extrémités de l'orifice auriculo-ventriculaire par la soudure rhumatismale des valves. Cette division se fait suivant les chirurgiens, soit au doigt, soit par une incision à l'aide d'un valvulotome. La majorité utilise les deux techniques, en fonction des renseignements apportés pendant l'opération par le toucher digital précisant les caractères anatomiques de la valvule. Si la rupture au doigt bénéficie de la réputation d'être moins dangereuse, la section au couteau s'avère assez souvent nécessaire pour vaincre plus facilement la résistance d'un tissu valvulaire souvent dur et scléreux ; parfois les deux techniques sont utilisées successivement.

On sépare avant tout la commissure antéro-latérale, mais aussi, si c'est possible, la commissure postéro-interne. La tendance actuelle, facilement réalisée, est d'agrandir l'orifice beaucoup plus qu'on ne le faisait il y a 2 ou 3 ans, afin d'obtenir le résultat fonctionnel maximum. Les deux valves doivent sortir sans dommage de cette épreuve, ainsi que les piliers et les cordages tendineux, et la fonction valvulaire peut de cette façon être rétablie assez correctement. Habituellement, il ne se crée aucune insuffisance mitrale post-opératoire notable, et son apparition éventuelle doit être considérée comme anormale.

La voie d'abord est trans-auriculaire. Elle n'est pratiquement pas dangereuse : le doigt, qui localise aisément la sténose, est bien toléré par l'oreillette et ne cause aucune atteinte à la circulation du sang ; mais quelques troubles du rythme sans grande importance pratique peuvent survenir. La section étant faite sans contrôle de la vue, on saisit facilement l'avantage constitué par l'absence dans l'oreillette de piliers et de cordages tendineux.

Ayant ainsi décrit très succinctement le principe de l'intervention, il convient de préciser les limites de ses possibilités et le mécanisme intime de ces améliorations spectaculaires, dont nous sommes les témoins depuis qu'elle est entrée dans la pratique courante des services spécialisés.

La commissurotomie ne guérit pas la sténose mitrale. Elle ne peut pas avoir l'ambition d'agir sur la cause profonde du processus rhumatismal, malheureusement aujourd'hui encore inconnue. Elle n'est capable que de s'attaquer à son effet très localisé, à ces cicatrices valvulaires vicieuses

créant l'entonnoir plongeant dans le ventricule gauche, à parois scléreuses, épaissies et parfois calcifiées, dont l'extrémité inférieure forme le nouvel orifice mitral rétréci. L'index ou le couteau du chirurgien, séparant les deux commissures jusqu'alors intimement soudées, recrée seulement dans une certaine mesure les conditions circulatoires physiologiques. L'obstacle ainsi levé et la surface mitrale agrandie, le débit cardiaque peut augmenter en fonction des besoins de l'organisme, le flux sanguin trouvant devant lui la voie libre pour passer dans la grande circulation. En amont, les pressions baissent à tous les étages de la petite circulation, la surcharge vasculaire diminue, et les efforts exigés des cavités droites, cessant d'être unilatéraux, deviennent plus en rapport avec leur puissance et capacité. Dans les cas où il existait une augmentation considérable de la résistance artériolaire pulmonaire et pulmonaire totale, on constate le retour des chiffres vers leur niveau normal avec une rapidité plus ou moins grande, probablement en fonction de l'importance respective des phénomènes fonctionnels vaso-constrictifs et des remaniements anatomiques profonds.

Les conditions objectives ainsi modifiées, on voit disparaître les signes fonctionnels pénibles et les accidents paroxystiques graves. Mais le malade reste comme auparavant porteur d'une cardiopathie dont la tolérance, seule, diffère. « A supposer même que dans les faits les plus favorables, les 2 commissures puissent être ouvertes jusqu'à leur insertion sur l'anneau, et que cette ouverture se maintint intégralement au moins un petit nombre d'années, néanmoins le tissu valvulaire, les cordages, l'endocarde auriculaire, demeureraient plus ou moins fortement sclérosés et la cardiopathie plus ou moins lentement évolutive » (Prof. FROMENT).

Il faut donc actuellement envisager la commissurotomie, ainsi que l'écrit ce même auteur, « comme une véritable intervention orthopédique : visant chez ceux que leur sténose mitrale trop serrée met dans l'incapacité de satisfaire aux efforts minima de la vie courante, à rétablir une ouverture mitrale suffisant à ces besoins — c'est-à-dire au moins égale au calibre du doigt chirurgical, et bien entendu lui étant aussi supérieure que techniquement possible » (104, p. 346).

CHAPITRE II

Problème des indications opératoires

Il n'est peut-être pas inutile de souligner au début de ce chapitre le fait évident mais capital, que tous les malades atteints de rétrécissement mitral ne sont pas justiciables d'un traitement chirurgical. En effet, la sténose mitrale est loin d'être une affection uniforme dans son aspect clinique et anatomo-physiopathologique. BLAND et JONES (31), qui ont pu suivre pendant 20 ans 1000 enfants ayant présenté une atteinte rhumatismale, ont constaté l'apparition de la sténose mitrale chez 117 malades. De ce dernier groupe, 12 seulement ont progressé jusqu'à un état d'invalidité avec hyperpression pulmonaire et crises d'œdème pulmonaire aigu. On peut supposer que ce nombre augmenterait encore avec le temps, mais il est néanmoins certain que si les formes troublées constituent un groupe important, les cas où la lésion est bien tolérée ou même parfaitement latente ne sont pas rares non plus, bien au contraire. Dans les services hospitaliers les formes évoluant d'un seul trait, brûlant les étapes, en quelques mois ou années vers l'asystolie terminale, voisinent souvent avec celles où, pendant toute une existence, de nombreuses grossesses ou des conditions de vie pénibles n'ont pu venir à bout de la résistance du myocarde. Et combien y a-t-il d'intermédiaires entre ces formes extrêmes !

La sélection des malades en vue de l'intervention a rendu utile leur classement en *catégories* basées surtout sur l'intensité de la dyspnée, mais en réalité c'est toute la capacité fonctionnelle qui entre en jeu. Ceci exige une schématisation parfois artificielle et ne s'avère pas toujours très aisé, non seulement à cause du polymorphisme si riche de

l'affection, mais aussi en raison d'une certaine fluctuation de la scène clinique chez le même malade, des améliorations et des aggravations successives et dont il est indispensable d'apprécier les éléments déterminants.

A l'instar des auteurs anglo-saxons nous divisons les malades en 5 catégories fonctionnelles, de 0 à 4.

— *La catégorie 0* comprend les personnes chez lesquelles la maladie se caractérise uniquement par ses stigmates stéthoscopiques, et qui ne présentent absolument aucune gêne fonctionnelle.

— *La catégorie 1* est caractérisée par l'existence d'un essoufflement inhabituel pendant les gros efforts, mais les malades qui savent les éviter peuvent mener encore une vie presque normale.

— *La catégorie 2* est déjà constituée par des malades véritablement gênés : les exercices même modérés provoquent de la dyspnée, la marche est possible à condition d'être effectuée à pas lents et en terrain plat ; l'activité professionnelle n'est permise que si le travail est sédentaire et peu fatigant.

— *La catégorie 3* comprend les malades dont la capacité fonctionnelle est très réduite : leur rayon d'action se limite à quelques dizaines de mètres, ils ont dû renoncer à toute occupation professionnelle, seuls quelques travaux d'intérieur sont encore possibles, et déjà gênés ; il s'agit, comme on le voit, de véritables infirmes du cœur. L'examen peut parfois révéler chez quelques-uns des signes pré-curseurs d'une future rupture d'équilibre circulatoire : petites traces d'albumine dans les urines, foie légèrement augmenté de volume, quelques œdèmes malléolaires fugaces, mais tout ceci à titre uniquement *épisodique*.

— *La catégorie 4* est réservée aux malades présentant une insuffisance cardiaque évidente. La dyspnée existe déjà au repos, l'impotence fonctionnelle est complète, les signes de stase périphérique permanents et avancés.

Cette façon de chiffrer la scène fonctionnelle des mitraux présente des commodités certaines mais aussi des lacunes. En effet, les manifestations paroxystiques si fréquentes, crises d'O.A.P., crises subœdémateuses d'effort, hémoptysies, et dont l'importance sémiologique essentielle sera discutée plus loin, n'y sont pratiquement pas individualisées. Pour les mettre en relief, M. le Prof. FROMENT joint pour ses malades, à cette classification de base, une numérotation secondaire ; nous y reviendrons.

Il semble que la majorité des malades atteints de rétrécissement mitral entrerait pendant longtemps dans la caté-

gorie 0 et 1. Non gênés ou peu gênés, ayant une existence relativement supportable, leur symptomatologie fonctionnelle peut rester stationnaire pendant de longues années, et on ne compte plus ceux qui arrivent à un âge très avancé. Il n'existe aucune raison valable de leur conseiller une intervention ne comportant que des risques et des désagréments certains, sans aucune contre-partie en vue. On peut éliminer d'emblée ces deux premières catégories du cadre des indications opératoires et les considérer comme des *contre-indications actuellement formelles*. Cette façon de voir est aujourd'hui la seule valable et logique ; aucun de nos 29 opérés ne rentre dans ces catégories.

Mais le fait d'être gêné fonctionnellement suffit-il à justifier une intervention éventuelle ? Ici, une réponse négative s'impose ; la complexité des phénomènes exige qu'on s'y arrête plus longuement.

Les facteurs qui conditionnent les différents tableaux, la gravité des signes fonctionnels, l'évolution et le pronostic du rétrécissement mitral sont multiples et se manifestent à des degrés variables chez chaque malade, dans chaque cas particulier. Deux d'entre eux sont essentiels et dominant tous les autres : il s'agit d'abord du *facteur hémodynamique*, ensuite du *facteur inflammatoire*. C'est leur étude attentive et soigneuse qui détermine habituellement, en grande partie, la conduite à tenir.

Nous avons déjà insisté sur le fait que la commissurotomie ne peut agir que sur la composante « mécanique » de l'affection, et pas du tout sur l'élément inflammatoire rhumatismal (au moins directement, car il n'est pas impossible qu'avec le rétablissement des conditions hémodynamiques plus normales et l'enlèvement de l'obstacle, disparaisse en même temps une cause qui, dans une certaine mesure, pouvait favoriser ou entretenir ce dernier, rompant en quelque sorte un cercle vicieux). Par conséquent, seuls les cas où ce facteur « mécanique » joue un rôle primordial, sinon exclusif, dans la détermination de la scène clinique, rentreront dans le cadre des indications favorables. Ce facteur mécanique est naturellement fonction du degré de l'obstacle anatomique et dans une certaine mesure, peut-être, d'un élément fonctionnel valvulaire. Ce dernier, imprévisible, ne peut être déterminé, et en pratique le problème se résume à pouvoir répondre avec exactitude à la question : la sténose est-elle serrée ou non ?

Ce problème, autrefois abstrait et théorique, du degré de rétrécissement de l'orifice mitral ne comportant aucune conséquence dans la conduite thérapeutique, s'avère aujourd'hui d'une importance capitale.

PROBLÈME DU DEGRÉ DE SERRAGE DE LA STÉNOSE

Etant donné les conditions même du succès de la commissurotomie, il serait parfaitement illogique de confier au chirurgien un malade, voire gêné, dont l'orifice mitral peu serré laisserait sans grande difficultés passer dans le ventricule gauche le doigt de l'opérateur. L'intervention dans ce cas manquerait complètement son but et rien, dans l'état actuel de la technique chirurgicale, ne serait modifié dans les composantes de l'affection. Au mieux, le malade retournerait chez lui plus ou moins traumatisé par l'acte opératoire, avec un état fonctionnel inchangé et amèrement déçu de ne pas voir se produire l'amélioration escomptée. Et un jour, peut-être quelques années après, l'évolution de la maladie ayant aggravé considérablement les signes cliniques et augmenté la striction du pourtour mitral, le chirurgien se trouvera dans l'impossibilité de refaire l'acte opératoire devant la plèvre et le péricarde symphysés et la voie auriculaire inutilisable. Ceci souligne particulièrement la lourde responsabilité du médecin posant l'indication opératoire.

Fort heureusement, il est loin d'être désarmé en face de ces obligations nouvelles que le développement prodigieux de la chirurgie des lésions valvulaires mitrales vient brusquement poser devant lui. Plusieurs moyens existent, se complétant mutuellement, et largement suffisants pour lui donner l'assurance nécessaire. Ce sont avant tout les moyens traditionnels d'investigation cardiologique : l'interrogatoire du malade permettant une appréciation judicieuse des signes fonctionnels dont il faut faire une analyse méticuleuse, ainsi que l'examen palpatoire et auscultatoire qui donne des renseignements de grande valeur. La radiologie peut apporter aussi des signes de présomption, et sur un plan plus moderne enfin, nous avons les données de l'électrocardiographie et du cathétérisme cardiaque qui sont capables également de rendre des services importants pour résoudre notre problème.

Avant d'aborder le fond, il faudrait peut-être signaler que l'optique des auteurs les plus compétents n'est pas exactement la même quand il s'agit d'apprécier la valeur de ces moyens. L'avènement, ces dernières années, dans l'étude des maladies du cœur, de nouvelles méthodes d'exploration dont l'intérêt considérable n'est discuté par personne a fait, à tort semble-t-il, sous-estimer par une partie non négligea-

ble de spécialistes tout ce que peuvent apporter comme renseignements les procédés simples de la clinique classique.

Il s'agit là d'une constatation qui déborde à vrai dire le cadre du problème discuté. Mais cette tendance à considérer les données du laboratoire et en particulier du cathétérisme des cavités droites comme seules objectives et effectivement valables, et à réduire les données de la clinique à un rôle très modeste et dans le meilleur cas adjuvant, s'affirme ici, peut-être, avec plus de netteté que dans les autres chapitres de la pathologie cardiaque. Il se peut qu'avec le temps et l'expérience grandissante ces divergences de vue s'aplanissent et qu'il s'élabore une synthèse fertile acceptable par tous ; aujourd'hui la discussion est ouverte et la confrontation des idées et des faits commence.

Ainsi, par exemple, si l'école de SOULIÉ, dans de nombreuses publications (46, 52, 208, 211), se montre fortement convaincue des avantages et de la prépondérance exclusive des renseignements apportés par le cathétérisme, les auteurs londoniens, BAKER, BROCK, CAMPBELL et WOOD sont non moins formels et écrivent à l'occasion de leur 100 premiers cas opérés : « Les données du cathétérisme ne font, la plupart des cas, que confirmer les impressions cliniques déjà établies et n'ont jamais fait changer notre décision d'intervenir ou de ne pas intervenir » (15).

Dernièrement, notre Maître, Monsieur le Professeur Roger FROMENT a versé une nouvelle pièce au dossier de la question en présentant avec J. GRAVIER son rapport au 1^{er} Congrès Européen de Cardiologie sur les « apports de l'interrogatoire et de la stéthoscopie aux indications de commissurotomie mitrale » (104). Dans l'exposé qui va suivre, nous y puiserons abondamment, ayant recours dans les cas où un résumé ne saurait que trahir sa pensée, à de larges citations.

Nous passerons donc en revue successivement les données fournies par ces différentes méthodes d'investigation pour l'évaluation du degré de rétrécissement orificiel :

- étude des signes fonctionnels,
- palpation et auscultation,
- examen radiologique,
- examen électrocardiographique,
- cathétérisme cardiaque.

Nous présenterons simultanément les constatations basées sur l'étude des 29 premiers malades du Professeur FROMENT, conduits à l'opération.

Etude des signes fonctionnels.

C'est l'*interrogatoire* qui les fait apparaître et il serait superflu d'insister sur la façon dont il doit être conduit s'il n'était pas à la base même de notre opinion finale. Quand il sera fait minutieusement, avec une attention soutenue, suivant une méthode invariable ne laissant échapper aucun détail de valeur, les renseignements qu'il nous livrera, après une interprétation qualifiée, auront une importance parfois sans égale.

Dans cette sémiologie fonctionnelle si riche des mitraux un des signes les plus fréquemment rencontré est la *dyspnée*. Elle peut se présenter aux cliniciens sous des formes très variables suivant ses caractères, son intensité, ses conditions d'apparition et le cadre qui l'accompagne. Ces aspects multiples correspondent souvent à des *mécanismes physio-pathologiques différents* ; le seul qui nous intéresse particulièrement ici est la dyspnée engendrée directement par l'orifice mitral rétréci, résultant de la gêne mécanique apportée à la circulation normale du sang.

Néanmoins, pour que la gêne respiratoire chez un malade présentant un rétrécissement mitral puisse nous permettre de juger du degré de la sténose, il est indispensable de rechercher la présence de 3 types différents de dyspnée, rencontrés souvent chez ces sujets et qui, liés intimement à celle due à l'obstacle anatomique, la majorant considérablement et peuvent donner au médecin non prévenu une impression erronée. Nous voulons parler ici de la dyspnée *pulmonaire « autonome »*, de la dyspnée *« nerveuse »*, et de la dyspnée *d'insuffisance myocardique*.

La première n'est liée à la cause cardiaque qu'indirectement. En effet, « les modifications de la circulation pulmonaire entraînées directement par l'obstacle mitral sont à leur tour l'amorce de complications locales : infections broncho-pulmonaires hivernales en particulier qui se multiplient chez certains de ces sujets — ruptures et thromboses vasculaires épisodiques également » (loc. cit., p. 318). L'interrogatoire révèle que l'essoufflement est variable avec la saison, augmentant l'hiver, s'améliorant l'été. De même, les conditions atmosphériques l'influencent nettement et on note une recrudescence de la gêne respiratoire après les épisodes pulmonaires ou bronchitiques aigus. En période troublée il est courant de noter l'existence de la toux, du tirage, d'expiration anormalement prolongée, et à l'auscultation pulmonaire de rhoncus et de sibilancés plus ou moins diffus. Parfois le malade se présente à l'examen comme tous-

seur et cracheur chronique et c'est à cette occasion qu'on lui découvre la cardiopathie (obs. N° 25).

Le deuxième type, au moins aussi fréquemment rencontré chez ces malades qui appartiennent en majorité au sexe féminin, est la dyspnée par « hyper-sensibilité nerveuse ». Elle traduit, selon LENÈGRE « le dérèglement du système neuro-végétatif, devenu incapable de commander le jeu complexe et délicat des réflexes qui assurent l'adaptation du débit cardiaque aux exigences de l'effort physique » (152). Les conditions de vie des cardiaques, tant subjectives qu'objectives, constituent certainement un terrain particulièrement favorable à l'installation d'un déséquilibre vago-sympathique. Ici aussi les variations de la dyspnée constituent un signe très caractéristique, et c'est en fonction de la fatigue, de l'émotion, des soucis, qu'on peut noter l'accentuation du trouble. La tolérance à l'effort varie d'un jour à l'autre, parfois d'un moment à l'autre, d'autres fois c'est au repos même que le malade est essoufflé. C'est dans ces circonstances qu'on observe souvent la « dysphrénie » de GALLAVARDIN ou « respiration soupirante » des auteurs anglo-saxons : de temps en temps le sujet essaye instinctivement d'accomplir un grand mouvement inspiratoire comme s'il voulait atteindre le fond de sa respiration et débloquer le diaphragme : c'est une condition indispensable chez lui pour éviter un état particulier d'angoisse et de « soif d'air ».

Il faut enfin préciser l'existence éventuelle de la dyspnée due à une insuffisance myocardique. Elle peut se voir non seulement dans les cas très évolués de la sténose mitrale, mais aussi précocement, là où la composante inflammatoire joue un rôle plus important que d'habitude. En l'absence des signes de stase périphérique deux éléments doivent surtout être appréciés : le volume de la masse cardiaque — en se souvenant que sa non augmentation permet d'éliminer avec certitude une défaillance, même légère, du myocarde — et les résultats du traitement tonocardiaque qui, positifs, amènent une conclusion inverse confirmée aussi par l'existence habituelle de troubles du rythme concomitant.

Ces trois facteurs surajoutés évalués convenablement, il sera plus facile d'apprécier la présence de la *dyspnée par obstacle mitral* dont la constatation nous permettra de faire des déductions valables sur le degré de la sténose. Elle présente des caractères très précis et dont la valeur sémiologique sera difficilement remplacée.

« Les plus importants de ceux-ci sont nécessairement ceux qui opposent nettement la dyspnée par obstacle mitral

aux variétés de troubles respiratoires précédents. Et d'abord la *constance et la relative invariabilité* de la dyspnée : qui se manifeste inévitablement pour un même *taux d'effort* (même durée de marche à pas normal ou à rythme accéléré, même nombre sensiblement de degrés d'escalier ou même longueur de terrain en pente, monté à vitesse donnée... etc...). Le seuil d'apparition des troubles sera d'autant plus bas que la surface d'ouverture mitrale est plus réduite. A aucun moment on ne verra dans ces conditions manquer, ni même se réduire substantiellement, cette dyspnée. Elle s'accroît seulement lentement, d'une année à l'autre : interrompue souvent d'à-coups liés à un accident pulmonaire surajouté (hémoptysie, œdème aigu; infection broncho-pulmonaire). Seul, on le comprend, *cet élément invariable, ce degré minimum d'une dyspnée saurait entrer en ligne de compte dans l'appréciation clinique du degré de sténose mitrale*. Encore convient-il toujours de mettre dans la balance le degré de sensibilité nerveuse du sujet ; moins celle-ci paraîtra grande, mieux on pourra estimer proportionnels le degré de l'essoufflement et celui de la sténose orificielle. Chose par ailleurs remarquable pour une dyspnée d'origine cardiaque et que l'examen courant établit facilement : *la masse ventriculaire n'est pas nettement augmentée de volume*, ou même peut apparaître grêle. Et généralement le *rythme* est celui d'une cardiopathie compensée : *sinusal et pas même accéléré au repos*, si un élément nerveux complémentaire n'intervient pas. Les dimensions auriculaires gauches, elles, peuvent être plus ou moins fortement augmentées ; et la stase artérielle pulmonaire et hilo-parenchymateuse éventuellement nettes, voire considérables. Quant à la courbe électrique, elle peut être ou sub-normale, ou ne déceler qu'une déviation axiale droite plus ou moins accusée — parfois aussi révéler des signes d'hypertrophie ventriculaire droite déjà nette ; mais jamais dans les formes pures, n'existent de signes ventriculaires gauches anormaux. En somme le rôle exclusif de l'obstacle mitral apparaît d'autant plus certain que l'état myocardique ventriculaire s'affirme dans l'ensemble meilleur. Enfin une telle dyspnée, supposée pure, *ne sera en rien modifiée par les cures digitaliques bien conduites*. Les malades sont généralement formels à ce sujet, et précisent souvent qu'au contraire la drogue leur apporte des troubles supplémentaires : digestifs ou d'érythisme cardiaque désagréable. On comprend qu'effectivement la digitale, incapable de desserrer l'écluse mitrale, ne saurait dès lors améliorer la vidange pulmonaire ; et pas davantage les autres médications... Quand ce type de dyspnée par obstacle mitral est nettement caractérisé, il est habituel qu'un jour ou l'autre — à l'occasion d'un effort

intempestif surtout — se manifestent des signes d'*œdème*, ou *subœdème*, *pulmonaire paroxystique* : dont la répétition dans certaines conditions va même nous apparaître comme particulièrement indicatrice d'une sténose mitrale serrée » (104, p. 319).

C'est Louis GALLAVARDIN qui, en 1921 (109), individualisa cette forme si caractéristique de la sténose mitrale où les crises œdémateuses sont au premier plan de la scène clinique et qui correspond à un orifice mitral de dimensions très réduites. Il a pu réunir en 1934, 43 observations personnelles (110) en faisant une étude remarquable de clarté et de précision dont l'interprétation est aujourd'hui entièrement confirmée.

Les conditions d'apparition de ces crises sont essentiellement *l'effort* et électivement la marche. Il n'est pas rare que le simple parcours d'une distance relativement minime, quelques dizaines de mètres par exemple, puisse les provoquer ; mais en général il s'agit d'une marche un peu rapide ou de durée trop longue. Les chances d'apparition des troubles sont d'autant plus grandes que le malade monte une côte plus raide ou que les conditions atmosphériques sont plus mauvaises.

La grande scène d'O.A.P. peut se voir, mais l'aspect le plus souvent observé est celui où l'on note seulement l'existence des équivalents mineurs, surtout sous forme de crises subœdémateuses dont la constatation est très significative.

« Ces accès sont toujours annoncés par des palpitations et une légère dyspnée d'effort ; mais... à peine la dyspnée d'effort a-t-elle atteint un certain degré que, très rapidement, ces jeunes femmes éprouvent à l'intérieur de la poitrine une sorte de léger ronronnement qu'elles comparent à un bruit de friture, comme si leur trachée était encombrée de mucosités. Si elles ne s'arrêtent pas immédiatement, parfois même malgré l'arrêt, si l'effort a été un peu poussé, survient un chatouillement du larynx avec secousses de toux ; et la malade en portant un mouchoir à ses lèvres, s'aperçoit que cette toux a ramené de petites mucosités légèrement teintées de sang, laissant une trace apparente sur le linge. D'ordinaire tout se borne là. En cas de malaise plus intense, la malade est obligée de se garer sous une porte cochère ou dans une boutique ; et l'accès d'essoufflement avec toux quinteuse persiste souvent 5-10 minutes ou même davantage, avec expectoration de spumosités mousseuses et rosées plus ou moins abondantes. A un degré supérieur c'est le grand accès qui se déclenche et menace même de devenir tragique... Cette expectoration

peut aussi être nulle. J'ai rapporté l'observation d'une malade de 52 ans présentant un rétrécissement mitral pur à rythme régulier sans stase veineuse, sans aucun signe de subasystolie, et qui n'avait jamais montré dans les efforts le moindre accès d'œdème pulmonaire avec expectoration rosée... Lorsqu'elle accélérât un peu l'allure, elle était obligée de s'arrêter, en proie à une dyspnée violente qui, même au repos, durait parfois de cinq à dix minutes ; sa poitrine se mettait à siffler, à ronfler, et elle avait l'impression de mucosités trachéales qu'elle ne pouvait expulser, mais ne crachait pas. Ces phénomènes ne se calmaient que très progressivement comme si elle avait dû attendre que l'œdème pulmonaire se fut résorbé sur place » (loc. cit., p. 613).

Si dans les cas les plus typiques les manifestations paroxystiques œdémateuses ou subœdémateuses apparaissent pendant l'accomplissement même de l'effort, on peut observer parfois un décalage dans le temps entre l'effort et la crise (*manifestations à retardement*). Ce décalage qui peut être bref, de 10 à 15 minutes, atteint parfois plusieurs heures et c'est dans la nuit consécutive que l'accident peut apparaître (Obs. N^{os} 4 et 20).

Ces manifestations sont à distinguer des crises œdémateuses de *décubitus* qui sont les plus souvent nocturnes et pour lesquelles l'effort ne semble pas être le facteur déclenchant. Cliniquement, elles se différencient très peu des crises franches d'O.A.P. rencontrées dans l'insuffisance ventriculaire gauche, tant par l'intensité et la violence de la scène fonctionnelle, que par la nécessité de la mise en œuvre d'un traitement d'urgence, si on veut éviter une issue fatale. Quand la coexistence des crises œdémateuses ou subœdémateuses d'effort avec les crises nocturnes de *décubitus* est notée, leur signification dans l'ensemble ne paraît pas être très différente. Par contre, les cas caractérisés par l'existence presque exclusive des crises nocturnes demandent de la prudence dans leur interprétation physio-pathologique, et ne semblent pas toujours être directement en rapport avec le degré de la sténose.

Il existe d'autres conditions capables aussi de provoquer chez ces malades l'apparition de phénomènes analogues à ceux de la marche ou de l'effort. Parmi eux, il faut citer avant tout les *rapports sexuels*. Il est rare que les malades s'en plaignent spontanément, surtout si l'interrogatoire n'est pas fait avec la délicatesse et la discrétion nécessaires, et les conditions hospitalières, il faut l'avouer, n'y sont pas particulièrement propices ; dans certains cas ce fait nous a été signalé seulement après l'intervention. Associés souvent à des crises subœdémateuses d'effort, ils peu-

vent dominer parfois complètement tout le tableau fonctionnel. Le *facteur émotif ou psychique* joue chez certains malades un rôle évident, suffisant à lui seul, bien qu'exceptionnellement, à provoquer une crise œdémateuse. Le *rire*, dans un cas de GALLAVARDIN, constituait la cause déclenchante de petits paroxysmes, et quelquefois le malade accuse l'influence nette des *repas* et en particulier des *liquides* (voir obs. N° 6). Dans des cas très avancés c'est l'activité la plus insignifiante de la vie quotidienne qui est accompagnée d'apparition instantanée de ce bruit caractéristique de friture intrathoracique, de la toux et de l'expectoration mousseuse ou saumonée réalisant un véritable *état de mal subœdémateux* chronique.

La *pathogénie* des phénomènes œdémateux, surtout d'effort, survenant chez le porteur de la sténose mitrale serrée, entrevue par GALLAVARDIN en 1934, a été éclairée considérablement grâce aux études hémodynamiques que le cathétérisme cardiaque a permis d'effectuer. Il s'agit essentiellement d'une *poussée hypertensive dans le réseau vasculaire de la petite circulation où régnait déjà une hyperpression de base antérieure*. Une démonstration quasi expérimentale en a été donnée par LENÈGRE qui, pour la première fois chez l'homme, a pu observer des crises d'O.A.P. mineures au cours du cathétérisme et enregistrer les pressions avant, pendant, et après la crise (200). La pression capillaire pulmonaire s'élevant pendant la crise, peut atteindre la valeur de la pression oncotique normale qui est de l'ordre de 30 mm. Hg. ; si ce seuil critique est dépassé pendant un temps suffisamment long, l'accident œdémateux paroxystique peut survenir. Néanmoins, selon LENÈGRE et SCEBAT (162), le niveau de la pression capillaire pulmonaire pour laquelle apparaît l'œdème pourrait varier d'un malade à l'autre et, chez le même malade, d'un instant à l'autre, car d'autres facteurs peuvent entrer simultanément en jeu et notamment la perméabilité de la barrière capillaire. Tout semble se passer en aval de la circulation artérielle pulmonaire et en amont de l'obstacle — c'est-à-dire surtout au niveau des veines et des capillaires pulmonaires. Ainsi, comme les mêmes auteurs le démontrent dans une publication récente (163), la pression capillaire pulmonaire anormalement élevée dans les cardiopathies gauches mal tolérées est normale dans les bronchopneumopathies chroniques et dans certaines cardiopathies congénitales, qu'il y ait ou non une insuffisance ventriculaire droite, contrastant avec une pression artérielle pulmonaire très augmentée. Cette absence d'hypertension capillaire pulmonaire dans les cardiopathies droites explique l'inexistence dans ces affections de phénomènes œdémateux.

Les *hémoptysies* constituent un autre signe dont la fréquence chez les mitraux est soulignée depuis longtemps. Si on élimine les hémoptysies des infarctus pulmonaires ou celles de type alvéolaire survenant au cours des infections broncho-pulmonaires aiguës, courantes surtout en hiver chez ces malades, leur valeur sémiologique est superposable aux phénomènes œdémateux décrits ci-dessus, en particulier si elles surviennent dans les mêmes conditions, c'est-à-dire, avant tout, à l'effort et pendant les rapports sexuels. Se présentant le plus souvent sous forme de crachats sanguants plus ou moins nombreux — crachats hémoptoïques de LAËNNEC — accompagnés de quintes de toux, elles peuvent d'autres fois prendre une allure assez dramatique par leur brutalité d'apparition et leur abondance. Elles reflètent essentiellement, comme on le sait depuis FERGUSON (91) et les travaux de LENÈGRE (155, 161), l'existence de l'*hyperpression pulmonaire veineuse et capillaire élevée en amont de l'obstacle mitral* très certainement serré. Etant donné qu'au niveau des veines bronchiques, tributaires de la grande circulation, règne une pression normale, le réseau anastomotique, pratiquement négligeable dans les conditions physiologiques entre les deux circulations, se développe considérablement. Sa richesse et sa fragilité extrême l'exposent directement et en permanence aux à-coups de l'hypertension veineuse pulmonaire d'effort. Quelques-uns des néo-vaisseaux, non adaptés à supporter cette surcharge, peuvent alors se rompre, d'où hémoptysie.

Sur le terrain de l'hypertension pulmonaire permanente les poussées paroxystiques sont favorisées surtout par les *périodes menstruelles* et les *modifications de la température ambiante, en particulier par le froid*. Les règles agissent sous l'influence de perturbations hormonales endocriniennes et surtout de la folliculine. Cliniquement signalées par GALLAVARDIN, l'influence du cycle menstruel sur les troubles fonctionnels des mitraux a été étudiée dernièrement par LENÈGRE et COBLENTZ (156). La période des règles coïncide chez ces malades avec l'augmentation notable du débit cardiaque et de la masse sanguine. Cette dernière peut être facilement objectivée par une prise temporaire de poids beaucoup plus grande que l'augmentation pondérale physiologique, et nullement influencée par le régime déchloruré. Il en résulte, avec l'élévation de la pression pulmonaire de base, une réduction dangereuse de la marge de sécurité existant habituellement entre son niveau et le niveau de la pression pour laquelle on peut voir apparaître les accidents : exsudation intra-alvéolaire ou hémorragie intra-bronchique, d'autant que c'est ici que doivent intervenir au maximum

les modifications de la perméabilité capillaire. Dans ces conditions un effort normalement bien toléré devient nuisible et l'acmé des troubles fonctionnels correspond ainsi avec les règles, ou les jours qui les précèdent directement.

Cette marge de sécurité, si labile chez ces malades, peut diminuer aussi sous l'influence du froid qui déclenche vraisemblablement une vaso-constriction pulmonaire généralisée. Dans certains cas extrêmes, une simple exposition au froid peut suffire, à elle seule, à provoquer des phénomènes subœdémateux en dehors de tout effort.

Le froid peut d'ailleurs révéler une hypertension pulmonaire parfois latente en favorisant l'apparition d'un équivalent mineur, décrit par le Prof. R. FROMENT et L. GALLAVARDIN (97) sous le nom de « *blockpnée au froid* » : il s'agit « de sujets encore peu gênés dans la marche ordinaire et qui voyaient au contraire apparaître, lorsque cette marche se faisait à l'air froid, une gêne si considérable que souvent ils renonçaient presque à sortir de chez eux en mauvaise saison. Le plus souvent l'analyse de leur trouble indiquait qu'il s'agissait moins de polypnée ordinaire que d'une sorte de blocage respiratoire particulier : « comme si l'air ne pouvait plus entrer dans la poitrine ». Souvent s'ajoutait au trouble respiratoire, lorsqu'il était intense, une sorte d'inhibition générale et d'équivalent lipothymique mineur : la malade (car il s'agit le plus souvent de femmes) ayant une sensation plus ou moins angoissante de « jambes coupées », prêtes à se dérober, voire de « tête vide »... Il nous apparaissait finalement qu'ici le froid, comme ailleurs la période pré-menstruelle, apparaissait comme révélateur d'une hypertension pulmonaire qu'il venait accentuer. Le mécanisme exact de la blockpnée ne peut être précisé ; mais le contexte d'inhibition générale est sans doute à rapprocher de l'action dépressive sur la grande circulation, indiquée par les physiologistes comme conséquence de l'hypertension pulmonaire provoquée » (104, p. 326).

La chaleur peut enfin avoir une influence favorisante sur le déclenchement des accidents paroxystiques œdémateux mais par un mécanisme physio-pathologique différent. Il s'agirait de « l'augmentation du débit cardiaque entraîné par la vaso-dilatation périphérique, qu'entraîne la chaleur importante » (loc. cit.) GALLAVARDIN signalait déjà la nocivité des bains chauds chez une de ses malades.

L'étude de la scène fonctionnelle ne serait pas complète si l'interrogatoire n'essayait pas de mettre en évidence, à côté des signes précédemment décrits, l'existence relativement fréquente chez ces malades d'*algies thoraciques d'effort, pseudo-angineuses*. Il serait erroné de les considérer comme étant d'origine coronarienne. Elles en diffèrent cli-

niquement par leur caractère constrictif moins net et l'intensité plus modérée de la douleur, par l'absence des irradiations brachiales, maxillaires et cervicales, quoique la douleur, étalée habituellement en nappe thoracique, puisse parfois se localiser à la base du cou, donnant une sensation de striction cervicale. Dans certains cas la douleur est influencée par les mouvements respiratoires (troubles paradygnéiques de GALLAVARDIN) ; enfin, l'action de la trinitrine est douteuse et non constante. L'interprétation exacte de ces faits est difficile ; il reste néanmoins certain, aussi bien pour M. le Prof. FROMENT que pour VIAR et HARRISON (224), que le *primum movens* est constitué par les à-coups d'hypertension pulmonaire d'effort.

Si la constatation de phénomènes pseudo-angineux comme celle de la blockpnée au froid est intéressante à noter, les conclusions déduites n'ont pas l'importance de celles tirées des accidents œdémateux ou hémoptoïques d'effort. Ces derniers, en effet, s'ils apparaissent dans leur cadre spécifique, nous permettent d'affirmer l'existence chez le malade d'un orifice mitral dont le degré de rétrécissement demande une intervention chirurgicale : « il apparaît aujourd'hui bien certain que lorsqu'est observée cette forme si particulière de rétrécissement mitral pur — comportant, malgré un petit cœur demeuré en rythme sinusal et en dépit de tout traitement toni-cardiaque, manifestation œdémateuse pulmonaire ou crachats hémoptoïques à répétition, pour de simples efforts de la vie courante — on peut assurer en dehors de toute donnée de cathétérisme qu'on se trouve en présence d'une sténose mitrale serrée, justiciable de commissurotomie.... Bien mieux, grâce précisément aux recherches des hémodynamistes, on est aujourd'hui en droit d'admettre que pour l'effort qui déclenche l'exsudation œdémateuse la pression capillaire atteint alors ou dépasse temporairement 35 mm. de Hg.

Pour tenir compte de cette symptomatologie paroxysmale, véritablement objective et d'importance essentielle, il conviendrait donc de compléter la nomenclature adoptée par le comité de la *New-York Heart Association*. On pourrait proposer une convention du type suivant :

- a) pas de subœdème ou d'hémoptysie,
- b) subœdème, œdème ou hémoptysie, *occasionnels*,
- c) accidents à répétition.

On pourrait alors inscrire : 2b, pour une activité extérieure limitée avec quelques manifestations œdémateuses ou hémoptoïques isolées — et 3c pour les accidents à répétition se reproduisant malgré une vie extérieure pratiquement supprimée » (104, p. 324).

Les considérations que nous venons de développer se vérifient entièrement à l'examen des données concernant nos 29 malades et dont le lecteur trouvera plus loin les observations complètes.

22 fois, un syndrome œdémateux ou subœdémateux d'effort plus ou moins intense fut noté. Une seule fois l'orifice correspondant s'est avéré vaste et non dilatable chirurgicalement ; il ne s'agissait pas alors d'un rétrécissement mitral pur, mais une insuffisance importante était associée à la sténose. Chez les autres malades, par contre, la valvule mitrale était très serrée 18 fois, et dans 3 cas l'orifice, quoique serré plus modérément, fut néanmoins élargi utilement par le chirurgien.

19 malades présentaient des accès plus ou moins épisodiques d'œdème pulmonaire de décubitus, le plus souvent nocturne ; chez 17 d'entre eux, coexistait un syndrome œdémateux d'effort. 2 malades seulement (Obs. N^{os} 14 et 23) n'accusaient que des paroxysmes œdémateux nocturnes ; l'un de ceux-ci étant un enfant de 13 ans, d'interrogatoire, de ce fait, un peu plus incertain que de coutume. Chez ces malades, l'orifice mitral était 3 fois modérément, et 16 fois extrêmement serré.

17 malades présentaient des crachats hémoptoïques ou même des hémoptysies d'une certaine abondance à l'occasion, le plus souvent, d'un effort, mais aussi dans d'autres circonstances. Chez 3 malades (Obs. N^o 9, 14 et 15) les hémoptysies existaient sans aucun syndrome œdémateux d'effort concomitant ; mais chez l'un d'eux, les crises œdémateuses nocturnes ont été notées. A l'intervention la sténose fut trouvée très serrée 15 fois, et moyennement serrée 2 fois.

Chez 4 malades (Obs. N^o 25, 26, 27 et 29) les accès paroxystiques apparaissaient particulièrement au cours des rapports sexuels, sous forme de crises subœdémateuses chez les deux premières, de crises œdémateuses et d'hémoptysies chez les deux suivantes. 3 fois la sténose était extrême et une fois modérée.

Dans un cas où l'orifice mitral n'était pas suffisamment serré pour justifier la commissurotomie (en dehors du cas cité plus haut où une insuffisance mitrale importante était associée) la dyspnée gênant la malade (Obs. N^o 10) était pure de tout accident paroxystique d'effort ou nocturne.

Signalons par ailleurs que 12 malades sur 29 présentaient des algies thoraciques d'effort ; chez 17 la scène fonctionnelle était considérablement aggravée par le froid ; ce dernier pouvait même chez 2 malades (Obs. N^o 19 et 22), en l'absence de tout effort, provoquer une crise subœdéma-

teuse. Tous ces cas correspondaient à des orifices mitraux utilement dilatables.

Il est à signaler que nous soumettons nos mitraux candidats à l'opération à une *épreuve de marche rapide* (D^r LEHMANN), destinée à obtenir, par comparaison avec les données de repos, les conséquences d'une épreuve d'effort standard, et à objectiver en les contrôlant les données de l'interrogatoire.

Nous l'effectuons de la façon suivante :

1) Examen minutieux du malade au repos comprenant en particulier le taux du pouls, la rapidité de la respiration, le temps d'apnée maximum volontaire, l'auscultation cardiaque et pulmonaire et, depuis quelque temps, la prise de la tension artérielle et un électrocardiogramme.

2) Après avoir précisé les circonstances atmosphériques, nous effectuons, en contrôlant sa durée, une marche sur le terrain cimenté de l'hôpital (440 mètres environ), au pas le plus rapide possible pour le malade, qu'un sujet normal effectue environ en 3' 30" : nous notons les réactions du sujet et son comportement.

3) Au retour, mêmes examens qu'avant l'épreuve, puis surveillance de 5' en 5' du pouls, de la respiration, du temps d'apnée maximum volontaire et des signes pulmonaires (physiologiquement le retour au taux de base demande moins de 10 minutes).

4) L'épreuve terminée, nous interrogeons le malade sur les sensations subjectives ressenties : pourquoi a-t-il ralenti ? A-t-il eu une douleur thoracique, un bruit de « friture intra-thoracique », des jambes « coupées » ? etc...

Ainsi pouvons nous objectiver des secousses de toux quinteuse répétées, des hémoptysies d'effort, des signes d'auscultation bronchique apparue à l'effort, et constater, dans les cas pathologiques, un retour très lent au taux de base (parfois plus d'une heure).

Nous pensons, enfin, qu'un observateur entraîné à cette épreuve peut, par expérience, avoir une impression personnelle de la gêne du malade, en dehors même des données objectives, bien entendu les plus importantes. Cette épreuve, simple à effectuer et sans grands inconvénients, essentiellement clinique, est, à notre avis, un complément important dans l'appréciation du degré de la sténose mitrale et peut, dans les cas discutables, aider précieusement à l'indication opératoire.

Elle fut pratiquée, d'une façon d'ailleurs beaucoup moins complète que celle indiquée plus haut, chez 7 seulement de nos 29 premiers malades faisant l'objet de cette

étude. Ses résultats paraissent assez intéressants : 4 fois l'épreuve était positive (Obs. N° 22, 24, 26 et 29) et montrait habituellement des phénomènes pulmonaires anormaux sous forme de secousses de toux, de signes d'auscultation bronchique, et même une fois une petite hémoptysie est survenue quelques minutes après le retour. La tachycardie était toujours importante et la durée du parcours très ralentie (4' 35" à 5' 15"). Une fois (Obs. N° 19) l'épreuve était douteuse et deux fois négative (Obs. N° 25 et 28) alors que l'orifice correspondant était très exigü.

Palpation et auscultation.

Il est connu que la palpation et surtout l'auscultation cardiaque sont actuellement considérées par certains comme des méthodes d'investigation suffisamment archaïques et désuètes pour mériter de plus en plus d'être délaissées au profit de moyens d'exploration cardiaque « véritablement objectifs », leur paraissant être mieux adaptés aux exigences de la pratique cardiologique moderne. S'il s'agit là d'une opinion discutable dans son ensemble, il est évident que, surtout dans le domaine de la pathologie endocarditique, ces méthodes ne peuvent être encore aujourd'hui remplacées par rien d'effectivement équivalent. Et même dans le cas particulier du diagnostic de la sténose mitrale serrée, capital pour une commissurotomie efficace, l'appoint fourni par la palpation et l'auscultation est suffisamment important pour qu'on leur consacre le temps et l'attention nécessaire.

Si l'examen palpatoire ne comporte pas de difficultés spéciales, la méthode de LAËNNEC, pour qu'elle nous apporte des renseignements permettant de tirer des conclusions valables, doit être pratiquée dans des conditions bien précises : on auscultera à plusieurs reprises, aussi bien en décubitus dorsal qu'en position latérale gauche, avec un bon stéthoscope, et en n'oubliant surtout pas que la qualité de l'observateur joue un rôle essentiel. Nous pouvons noter en passant qu'une opinion assez semblable est exprimée par les représentants de l'Ecole de Philadelphie (143) à qui nous devons justement cette intervention extraordinaire qu'est la commissurotomie : « Dans la sélection des cas pour l'opération, il est évident qu'un soigneux examen auscultatoire par un cardiologue expérimenté est souverain ».

L'éclat du premier bruit et le redoublement du second bruit étant seulement des signes de sclérose valvulaire, les seuls éléments de la sémilogie mitrale qui puissent nous donner une idée sur l'importance de la striction orificielle

sont le frémissement et le roulement diastolique. Il serait naturellement erroné de croire, connaissant l'existence, exceptionnelle il est vrai, des sténoses mitrales serrées pratiquement muettes (82), ainsi que du frémissement et du roulement diastolique en absence de toute sténose anatomique (191), qu'il existe une relation absolue et constante entre l'intensité des vibrations diastoliques audibles et palpables, et le degré de rétrécissement orificiel. Les constatations notées chez nos 29 malades opérés et que nous allons présenter actuellement permettent par contre de conclure que, d'une façon générale, *cette relation s'observe avec une proportionnalité approximative.*

Le roulement diastolique est chez nos malades apprécié, ainsi d'ailleurs que les souffles, suivant son intensité sur la base de la numérotation proposée en 1933 par LEVINE, c'est-à-dire de 1 à 6.

Quant aux frémissements ils seront chiffrés, suivant la notation de Monsieur le Prof. FROMENT, de 1 à 4 : « 1 correspondant aux légères vibrations perçues seulement par recherche attentive et dans certaines conditions, 2 au léger frémissement caractérisé et permanent, 3 au frémissement moyen, 4 au gros frémissement. Habituellement les frémissements correspondent à des roulements qui chiffrent au moins 3/6, et généralement 4 ou plus de 4/6 » (104, p. 331).

19 fois le frémissement existait (voir le tableau I) : constant et évident dans la plupart des cas, intermittent ou demandant des conditions particulières (d'effort ou de position) pour être perçu dans certains d'entre eux. Or dans tous ces cas sauf un (sur lequel nous allons revenir) le rétrécissement mitral était très serré : n'admettant pas la pulpe de l'index du chirurgien donc du type de ceux pour lesquels l'utilité de l'intervention était indiscutable. Dans un seul cas il existait une véritable discordance entre l'importance du frémissement (et du roulement dont l'intensité était proportionnelle aux sensations tactiles) et une sténose mitrale trop peu serrée pour permettre une dilatation efficace et utile ; ce cas concernait un sujet en rythme sinusal mais porteur d'une insuffisance mitrale, indiscutable cliniquement et vérifiée opératoirement, avec calcifications valvulaires radioscopiquement visibles (obs. N° 18). De même, sauf dans ce cas d'insuffisance mitrale, toutes les autres fois (16 cas) où existait un gros roulement diastolique (chiffrant entre 4 et 6), il existait une sténose serrée n'admettant pas la pulpe de l'index. Par contre dans le cas où, sans arythmie complète, le roulement diastolique était seulement moyen — chiffrant 3 de la nomenclature précédente — la sténose tout en étant suffisamment serrée pour ne pas admettre facilement l'index et être utilement dilatable au

doigt, n'était pas extrême, mais seulement moyenne (Obs. N° 27). Sans doute dans 4 cas le roulement diastolique était modéré (Obs. N° 9, 14, 16, 21) alors que la sténose était serrée, mais un léger frémissement corrigeait dans le sens de ce qu'était l'état anatomique les indications données par l'oreille ; et dans 2 autres cas (Obs. N° 3 et 1) où cette inflexion palpatoire n'était pas indiquée, il existait une arythmie complète dont on sait qu'elle intervient souvent pour atténuer les signes stéthoscopiques. Et finalement ce n'est que dans 2 cas (Obs. N° 13 et 28) qu'un roulement plutôt léger (chiffrent respectivement dans ces deux cas 2 et 3), sans frémissement et sans arythmie complète correspondait cependant à une sténose très serrée.

« On voit en définitive qu'il existe une *assez remarquable correspondance d'ensemble* entre l'importance des signes palpatoires et stéthoscopiques diastoliques de sténose mitrale et de degré de cette sténose, tel qu'il apparaît lors de l'intervention : du moins lorsque la sténose mitrale est pure et que le rythme sinusal est maintenu. En particulier dans nos 29 cas opérés, tout gros roulement avec frémissement constant et important correspondait à une sténose serrée, de diamètre très inférieur à l'extrémité de l'index du chirurgien. Il n'est pas besoin de souligner l'importance d'une telle constatation — et l'utilité primordiale qu'il y aura à la vérifier dans sa généralité sur de plus amples statistiques. L'existence d'exceptions paraît a priori certaine, mais peut être espérée d'assez faible pourcentage. D'ores et déjà ce que nous avons observé détournerait en tout cas de mépriser à priori auscultation et palpation quand il s'agira de déterminer le degré d'une sténose mitrale » (loc. cit p. 332).

Examen radiologique.

L'examen radiologique est capital pour pouvoir apprécier un grand nombre de facteurs indispensables afin de poser ou récuser l'indication opératoire. En effet, c'est lui qui permet de se faire une idée précise sur le volume de la masse cardiaque et, dans une certaine mesure, de chacune de ses cavités. Cette dernière possibilité est particulièrement vraie quand il s'agit du ventricule gauche dont l'augmentation, comme nous le verrons plus loin, constitue une contre-indication justifiée. Il permet aussi de noter le retentissement de la cardiopathie sur la petite circulation, dont l'artère pulmonaire et ses branches de division constituent les éléments les mieux visibles et plus encore, sur le parenchyme pulmonaire tout entier. Et cette énumération

est loin d'être complète, car c'est l'examen radioscopique surtout qui nous donne parfois l'occasion de voir à l'écran les calcifications valvulaires ainsi que l'expansion systolique auriculaire, sujet de nombreuses discussions ces dernières années.

Mais quand il s'agit de préciser le rapport existant entre ces données et le degré de la sténose mitrale, la réponse ne pourra être fournie qu'après l'analyse détaillée des documents et leur confrontation avec les renseignements per-opératoires du chirurgien (voir tableau I).

— MASSE CARDIAQUE TOTALE.

Si un petit cœur fait partie du cadre habituel du rétrécissement mitral œdémateux, serré, sans défaillance cardiaque, tel qu'il a été décrit par GALLAVARDIN, il est évident qu'il n'y a aucun parallélisme entre le degré de la sténose orificielle et l'importance de la masse cardiaque, qui est avant tout fonction de l'existence ou non d'une insuffisance cardiaque plus ou moins importante. Mais il faut aussi tenir compte du fait que le ventricule droit, luttant contre l'obstacle, peut à la longue s'hypertrophier et contribuer à augmenter ainsi légèrement la masse totale du cœur, sans qu'il n'y ait aucune insuffisance myocardique.

Dans nos 24 cas de sténose très serrée, vérifiée à l'intervention, le volume cardiaque a été trouvé 11 fois strictement normal (stade 0), 10 fois le cœur était légèrement augmenté de volume (stade 1) et 3 fois la masse cardiaque était franchement hypertrophiée, dépassant en largeur l'hémi-diamètre thoracique (stade 2).

Dans les 3 cas où la sténose était seulement modérément serrée 2 fois le cœur était normal et une fois il était légèrement augmenté.

Dans les deux cas où l'orifice mitral était large, le cœur était normal une fois et la deuxième fois, où existait d'ailleurs une insuffisance mitrale associée, il était légèrement augmenté de volume.

— OREILLETTE GAUCHE.

Nous n'avons trouvé aucun parallélisme entre l'aspect radiologique de l'oreillette gauche et l'importance de l'obstacle anatomique. Il est peut-être intéressant de noter que l'oreillette gauche n'était ni strictement normale (stade 0) ni véritablement ectasique (stade 3) chez aucun de nos 29 malades opérés. Dans les 24 cas de sténose serrée, l'oreillette gauche était 23 fois légèrement augmentée de volume (stade 1) et une fois seulement (Obs. N° 14 elle était franchement dilatée avec un débord droit net (stade 2).

Tous les 3 cas de sténose modérément serrée correspon-
daient à une oreillette gauche au stade 1. Quant aux 2 cas
à orifice mitral large on a noté une fois le stade 1 et
l'autre fois le stade 2.

Sans vouloir tirer de ce fait des conclusions particu-
lières, on peut remarquer que les deux fois sur 29 où
l'oreillette gauche, sans être ectasique, était considéra-
blement dilatée, les résultats opératoires furent franchement
mauvais : une fois le malade mourut et une tricuspидite fut
découverte à la vérification, et l'autre fois l'insuffisance
mitrale associée s'avéra plus importante que prévu et le
résultat fonctionnel fut nul.

— ARTÈRE PULMONAIRE.

La confrontation de l'aspect radiologique de l'artère
pulmonaire avec le degré de rétrécissement valvulaire
semble amener ici des conclusions beaucoup plus nuancées.

Chez 24 malades à orifice mitral très serré nous avons
trouvé 5 fois seulement une artère pulmonaire entièrement
invisible (stade 0). 11 fois elle était légèrement saillante sur
le bord gauche de l'ombre cardiaque (stade 1) et 7 fois
nettement augmentée de volume (stade 2). C'est dans ce
dernier groupe que coexistait trois fois un souffle diasto-
lique sigmoïdien para-sternal gauche d'insuffisance pulmo-
naire fonctionnelle indiscutable, ayant une fois disparu et
deux fois diminué considérablement d'intensité après l'inter-
vention (Obs. N° 4, 20, 29). Dans un seul cas (Obs. N° 17)
l'artère pulmonaire avait un aspect pseudo-congénital
(stade 3).

Dans les 3 cas de rétrécissements mitraux modérément
serrés, l'artère pulmonaire était deux fois invisible et une
fois à peine marquée. Dans les deux cas à orifice large
elle était une fois normale et l'autre à peine visible.

On peut donc constater que dans chaque cas où l'artère
pulmonaire était nettement augmentée de volume — 8 fois
— l'orifice correspondant était considérablement réduit, et
dans les 13 cas où elle était légèrement saillante une fois
seulement l'index du chirurgien a pu pénétrer facilement
dans l'orifice mitral.

— GRISAILLE PULMONAIRE (*).

L'examen radiologique de l'aspect du parenchyme pul-
monaire chez nos opérés et sa confrontation avec les

(*) L'appréciation de ce symptôme est parfois délicate, car il
faut tenir compte du degré de pénétration des rayons variable avec
l'opérateur et l'appareil. Dans nos 29 cas nous avons bénéficié de
la technique univoque du Service de radiologie à l'hôp. E.-Herriot.

données du toucher digital per-opératoire amène des réflexions analogues à celles faites au sujet de l'artère pulmonaire. Dans un but de comparaison nous avons chiffré, suivant son intensité, la surcharge vasculaire pulmonaire de 0 à 4 : 0 correspondant à un poumon clair et normal, 1 à un poumon légèrement gris, 2 à une grisaille nette, 3 à une grisaille très accusée, le stade 4 étant réservé aux images rencontrées chez les malades présentant une crise d'O.A.P. franc.

La grisaille pulmonaire notée chez nos 24 malades à orifice très serré se répartissait ainsi : 2 fois stade 3, 13 fois stade 2, 8 fois stade 1, et dans un cas seulement (Obs. N° 14) les poumons étaient clairs et normaux malgré l'existence d'une sténose n'admettant pas l'extrémité de l'index. Chez les 3 malades à orifice moyennement serré on nota le stade 1 une fois, le stade 2 deux fois. Enfin les deux cas présentant un rétrécissement insuffisant pour bénéficier du geste chirurgical avaient les poumons normaux une fois, et légèrement gris l'autre fois.

Toutes les fois donc — 17 — où la grisaille pulmonaire était nette (stade 2) ou très accusée (stade 3) l'orifice mitral correspondant était fortement serré 15 fois, et deux fois suffisamment pour bénéficier d'une dilatation commissurale.

Il faudrait ajouter que nous avons observé 4 fois chez nos malades l'aspect d'une miliaire pulmonaire (Obs. N° 1, 9, 12, 19). Chaque fois il correspondait à un orifice mitral très exigu.

Nous nous trouvons donc, tant pour l'appréciation de l'aspect de l'artère pulmonaire que de celui de la grisaille pulmonaire, en présence d'une source de renseignements importants qui, sans naturellement être absolus, peuvent constituer un appoint de grande valeur au diagnostic du degré de la sténose à condition toutefois qu'ils soient examinés de pair avec les autres données de la clinique.

— EXPANSION SYSTOLIQUE AURICULAIRE ET CALCIFICATIONS MITRALES.

Quant à l'expansion systolique auriculaire elle existait 16 fois chez nos malades, sans aucun rapport évident avec le degré de serrage de l'orifice mitral. 2 fois seulement (Obs. N° 24 et 18) il s'agissait d'une maladie mitrale, et 14 fois le rétrécissement était opératoirement et cliniquement pur.

Les calcifications mitrales, dont l'importance du point de vue des indications opératoires en général sera envisagé plus loin, existaient 3 fois chez nos malades : deux fois l'orifice mitral correspondant était très serré (Obs. N° 1 et 13), une fois (Obs N° 18) il était très vaste.

Examen électrocardiographique.

L'électrocardiographie est devenue aujourd'hui une méthode de premier ordre en pratique cardiologique et la discussion des indications opératoires de commissurotomie ne sauraient se passer de cet examen, particulièrement quand on désire préciser l'importance de l'obstacle mitral.

Il est évident, en effet, que ce sont les cavités situées en amont de la sténose et en particulier le ventricule droit qui supportent pratiquement toute la surcharge résultant de l'augmentation de pression, nécessaire pour assurer un débit cardiaque compatible avec les besoins de l'économie. Et le travail supplémentaire exigé du ventricule droit est d'autant plus grand qu'à la longue se surajoute, au barrage mitral primitif, un barrage pulmonaire secondaire. Les modifications des tracés électriques constituent une expression objective de ce retentissement, qu'on a d'ailleurs le grand avantage de pouvoir étudier séparément pour chaque cavité cardiaque intéressée : auriculaire gauche, ventriculaire droite et auriculaire droite.

Nous n'insisterons pas sur les modifications des ondes P considérées comme significatives de l'hypertrophie auriculaire gauche. Si elles sont assez fréquentes et caractéristiques dans la sténose mitrale, elles peuvent se voir aussi bien, semble-t-il, dans les rétrécissements serrés nécessitant un geste chirurgical que dans les rétrécissements non serrés. Notons simplement que dans les 22 cas en rythme sinusal et à orifice serré, les signes dits d'hypertrophie auriculaire gauche existaient 14 fois d'une façon certaine, mais quelques petites modifications de l'onde P comme crochetaje sans bifidité nette, léger allongement au-dessus de 0'08 ou même diphasisme + — en VI, pouvait se voir également dans les autres cas. L'hypertrophie auriculaire gauche fut notée dans les 2 cas de sténose modérément serrée. Dans les 2 cas où l'orifice s'est avéré peu serré, elle était absente une fois, alors que dans l'autre, les ondes P étaient difficilement interprétables.

Les modifications ventriculaires droites paraissent avoir, par contre, une importance beaucoup plus grande. Si on examine (voir tableaux Nos 1 et 2) les 24 tracés électriques des malades chez lesquels le chirurgien a trouvé un orifice mitral très serré, on constate que la présence des signes dits de surcharge ou d'hypertrophie ventriculaire droite n'a jamais fait défaut. 5 fois ces signes étaient relativement légers (Obs. Nos 3, 6, 7, 19 et 20), 12 fois modérés (Obs. Nos 1, 4, 5, 9, 11, 12, 14, 15, 22, 25, 26 et 29), et 7 fois forts (Obs. Nos 13, 16, 17, 21, 23, 24 et 28). Les

3 fois où la sténose était modérément serrée (Obs. N^{os} 2, 8, 27) les signes d'H.V.D. étaient légers. Dans un cas de rétrécissement mitral pur, sans sténose utilement dilatable, l'E.C.G. était normal (Obs. N^o 10), et dans l'autre, où existait une insuffisance mitrale importante associée, on pouvait éventuellement discuter une très légère H.V.D.

Ces constatations concordent avec celles de CAZALS qui a fait une étude hémodynamique de 60 cas de rétrécissement mitral en vue de commissurotomie (52) : au-dessus de 2 cm² de surface mitrale, on ne relève pas de modifications électriques ; entre 1,5 et 2 cm² il n'y a que des modifications discrètes ; et au-dessous de 1 cm², 5 les modifications électriques sont considérables et de plus en plus marquées à mesure que la surface diminue ou que la résistance pulmonaire augmente. D'où la conclusion qu'un rétrécissement mitral avec signes électriques d'H.V.D. comporte une surface mitrale très diminuée justiciable de commissurotomie.

Quant aux signes d'hypertrophie auriculaire droite ils ont été notés chez 3 de nos malades (Obs. N^{os} 13, 15 et 16), et correspondaient chaque fois à un orifice très serré.

Leur apparition prouve que la résistance des cavités droites a atteint son extrême limite et que ces malades sont menacés, dans un bref délai, s'ils n'en sont pas déjà affligés, d'insuffisance ventriculaire droite. Notons qu'il coexistait chez nos 3 malades, un souffle systolique ventriculaire droit, souffle qu'on peut vraisemblablement attribuer à l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Cathétérisme cardiaque.

Le cathétérisme cardiaque, dernier venu parmi les moyens d'investigation cardiologique, y a conquis de suite une place importante qui ne cesse pas de grandir. Ceci est parfaitement mérité, compte tenu de tous les renseignements nouveaux, d'un intérêt parfois primordial, et dont l'étude des cardiopathies congénitales constitue l'exemple le plus frappant. Mais dans le domaine des cardiopathies acquises et surtout quand il s'agit du rétrécissement mitral où le diagnostic et une appréciation suffisamment précise de tous les éléments indispensables au médecin sont largement assurés par les moyens cliniques usuels, le cathétérisme cardiaque constitue peut-être une méthode de « luxe », rarement employée en pratique. Sa valeur est, par contre, irremplaçable, quand on désire étudier les bases physio-pathologiques de la maladie et avoir une vue directe des perturbations hémodynamiques de la petite circulation.

Aujourd'hui, quand le traitement chirurgical de la sténose mitrale est mis au point, atteignant un développement encore jamais envisagé, la responsabilité du cardiologue

s'est considérablement accrue. Une indication opératoire mal posée peut être lourde de conséquences pour le malade et cette éventualité devra à tout prix être évitée. Nous avons pu constater que lorsqu'il s'agit de préciser le degré de la sténose orificielle — condition absolue pour un geste chirurgical efficace — les renseignements apportés par la clinique conjointement avec ceux de la radiologie et de l'électrocardiographie y suffisent pratiquement toujours. Mais l'importance de l'enjeu comporte l'obligation d'assurer au malade et au médecin le maximum de garanties possibles, et c'est dans ces cas que le cathétérisme cardiaque, cessant d'être une méthode d'exception, doit être couramment employé. Il est évident que ces renseignements, comme le dit BROCK dans une phrase citée plus haut, ne modifieront généralement pas nos impressions établies sur la clinique, mais il se peut que, dans certains cas, celle-ci puisse être utilement appuyée.

Les données du cathétérisme sont de plusieurs ordres. Tout d'abord cette méthode permet de mesurer la pression instantanée et la pression moyenne dans les différentes parties du circuit droit. La plus intéressante pour nous est naturellement la pression capillaire pulmonaire moyenne dont nous avons vu l'importance dans la pathogénie des phénomènes œdémateux, et dont on sait qu'elle correspond presque exactement à la pression régnant dans l'oreillette gauche.

Ensuite, grâce à ces mesures de pression jointes à celles du débit cardiaque, le cathétérisme permet le calcul de la surface mitrale efficace de l'orifice mitral ; ce calcul a été rendu possible par les très beaux travaux de GORLIN (123). Rappelons pour mémoire qu'il s'établit de la façon suivante :

D

$$T.D.M. \times 31 \sqrt{PC - 5}$$

où D = débit cardiaque en cc/minute.

T.D.M. (en secondes) = Temps Diastolique par Minute représentant le temps pendant lequel le ventricule gauche se remplit.

31 = Facteur de correction établi par GORLIN.

PC = Pression Capillaire Moyenne.

5 = Pression diastolique moyenne du ventricule gauche en mm. Hg. ; cette pression n'étant évidemment pas mesurée par le cathétérisme mais représentant, selon GORLIN, une moyenne très généralement valable à la seule condition qu'il n'y ait pas de défaillance du cœur gauche.

Enfin, on peut, grâce à cette méthode, calculer la résistance artériolaire pulmonaire et la résistance pulmonaire totale (*).

Quelques critiques peuvent évidemment être exprimées concernant le cathétérisme. Sans vouloir entrer dans les détails rappelons cependant certains points particuliers.

Il existe, tout d'abord, des causes d'erreur techniques qui peuvent parfois fausser les résultats : ainsi la butée de la sonde contre une paroi ou son obstruction partielle, dérèglement pour une cause ou une autre du manomètre ou du système d'enregistrement, etc. Des causes d'erreur tenant au malade interviennent aussi : LENÈGRE, SCÉBAT et leurs coll. (163, 201) ont insisté sur le rôle très important de l'anxiété du patient ; celle-ci peut aller, en effet, jusqu'à doubler la pression capillaire pulmonaire et tripler le débit cardiaque. Or, il est difficile d'affirmer à coup sûr que la malade cathétérisée se trouve bien dans les « conditions basales », c'est-à-dire indemne de toute anxiété.

Enfin, la méthode reste malgré tout grevée d'un certain nombre d'incidents généralement peu dangereux (bien qu'il y ait quelques cas de mort dans la littérature) et très rares aujourd'hui grâce à sa technique bien codifiée, mais que l'on ne peut cependant négliger : O.A.P. en particulier.

Quoiqu'il en soit, l'intérêt du cathétérisme intra-cardiaque est évident et ses résultats valent d'être examinés.

La mesure des pressions dans le circuit droit et le calcul du débit cardiaque donnent des chiffres que l'on peut tenir pour exacts, à condition qu'il n'y ait pas d'erreur technique et que le malade soit calme.

Le calcul de la surface mitrale par la formule de GORLIN mérite que l'on s'y arrête davantage. Sans vouloir faire une analyse détaillée de son principe, rappelons simplement que

(*) Nous rappelons ici la formule qui permet de les mesurer :

— Résistance artériolaire pulmonaire :

$$R = \frac{P.A.M. - P.C.M.}{D} \times 1332 \text{ dynes/sec./cm}^5.$$

— Résistance pulmonaire totale :

$$R = \frac{P.A.M. - 0 \text{ (zéro)}}{D} \times 1332 \text{ dynes/sec./cm}^5.$$

où P.A.M. = Pression artérielle pulmonaire moyenne en mm. Hg.

P.C.M. = Pression capillaire moyenne en mm Hg.

D = Débit cardiaque en cc/seconde.

1332 = Facteur de conversion des millimètres en unités C.G.S.

cette formule donne ce que l'on peut appeler la surface mitrale « efficace », c'est-à-dire la surface théorique qui permettrait, pour une même durée de la diastole, un même débit que la mitrale considérée, en supposant que l'ouverture de l'orifice théorique soit totale dès le début de la diastole. En effet, si pour une raison ou pour une autre les valves mitrales mettent un certain temps pour passer de la position de fermeture à celle d'ouverture, on conçoit que pendant tout ce temps le débit à travers l'orifice soit plus faible que lorsque la mitrale a atteint sa position d'ouverture maxima. Si bien que dans ce cas le calcul par la formule de GORLIN donne une surface « efficace » plus petite que la surface anatomique. De tels cas ne sont sans doute pas exceptionnels, en particulier si la mitrale est calcifiée (*). Néanmoins, dans la grande majorité des cas, la surface « efficace » calculée par la méthode de GORLIN semble correspondre, avec une forte approximation à la surface anatomique telle que l'apprécie le chirurgien.

De plus, à la lecture de ce que dit GORLIN lui-même dans ses dernières publications (120, 121), il nous semble qu'il faille considérer sa formule comme exacte dans le rétrécissement mitral pur (exception faite des cas « d'inertie valvulaire » que nous venons de signaler), mais comme d'autant plus inexacte qu'il se surajoute à la sténose une insuffisance plus importante. Ceci découle des considérations que fait GORLIN à propos de la formule qu'il a proposée pour le calcul de la « surface régurgitante » dans l'insuffisance mitrale. En effet, dans l'association d'une insuffisance et d'une sténose, le débit cardiaque calculé par la méthode de Fick ne correspond qu'à une partie du volume sanguin chassé par le ventricule à chaque systole, car une partie seulement de ce volume va dans l'aorte, le reste refluant dans l'oreillette. Le calcul est donc entaché d'une erreur proportionnelle à l'importance relative du reflux.

En définitive, si les conditions techniques sont impeccables et les causes d'erreurs possibles connues, les renseignements apportés par le cathétérisme ont un intérêt certain.

Pratiquement chez presque tous nos malades, candidats à l'intervention, nous pratiquons actuellement le cathété-

(*) Un cas de cet ordre fut observé dernièrement dans le service du Prof. FROMENT. Il ne rentre pas dans le groupe des 29 premiers malades opérés auxquels se limite ce travail, et a été publié par MM. GALLAVARDIN L., PONT M., FROMENT R., CAHEN P. et GRAVIER J. à la séance du 18 janvier 1953 de la Société Française de Cardiologie (114).

risme intra-cardiaque. Néanmoins, dans cette étude portant uniquement sur les premiers opérés, nous ne pouvons tirer de conclusions valables des résultats obtenus. En effet, les premiers malades ont été cathétérisés à une période où les conditions techniques diverses n'étaient pas satisfaisantes et c'est avec les plus grandes réserves que nous transcrivons dans nos observations les chiffres correspondants. Nous croyons, cependant, qu'ils permettent une certaine comparaison avec les données de l'interrogatoire et de l'examen.

Depuis ce premier groupe d'observations, le calcul de la surface mitrale selon la formule de GORLIN, effectué chez la majorité des malades, nous a apporté la confirmation des données cliniques et dans presque tous les cas il y a eu concordance entre cette surface calculée et les constatations opératoires. Nous pouvons même dire que ce calcul de la surface mitrale — apparemment complexe — doit être le véritable but du cathétérisme cardiaque, car ses données permettent beaucoup mieux d'apprécier le degré de la sténose mitrale que la seule mesure des pressions dans la petite circulation.

*

**

En éliminant du cadre de nos indications opératoires, d'une part les porteurs de rétrécissement mitral appartenant aux catégories 0 et 1, c'est-à-dire pratiquement sans aucun trouble fonctionnel suffisamment important et, d'autre part, les malades, même gênés, mais chez lesquels l'orifice mitral n'est pas assez serré pour bénéficier d'un geste digital ou instrumental, nous avons déjà circonscrit considérablement le champ de la thérapeutique chirurgicale.

Un certain nombre d'autres éléments cliniques, anatomiques et même sociaux seront maintenant envisagés, dans la mesure où ils influencent plus ou moins activement la décision opératoire.

FACTEUR INFLAMMATOIRE

Le rôle du facteur inflammatoire est considérable dans les cardiopathies valvulaires en général, et en particulier dans le rétrécissement mitral. Vue sous l'angle des indications opératoires cette question présente plusieurs aspects intéressants à considérer.

D'abord, sur le plan clinique, il est certain que l'élément inflammatoire peut influencer d'une façon non négligeable, et parfois déterminante, le tableau fonctionnel et être ainsi responsable des erreurs d'appréciation de ce dernier ;

autrement dit il s'agirait de ne pas attribuer aux perturbations hémodynamiques ce qui n'est dû qu'à une *évolutivité plus ou moins apparente* de l'affection rhumatismale.

Ensuite, il est vraisemblable, bien qu'une preuve formelle n'en ait pas encore été fournie, qu'une section commissurale d'une valvule dont le remaniement anatomique n'est pas encore terminé et la cicatrisation définitive non survenue, ne pourrait pas se maintenir, et qu'il s'ensuivrait dans un délai probablement court une *reconstitution* de la sténose. Celle-ci pourrait même être plus importante qu'auparavant et sans qu'on ait la possibilité d'agir chirurgicalement, au moins dans les limites de nos techniques actuelles.

Enfin, une troisième éventualité devrait être envisagée : celle du cas où le processus rhumatismal, effectivement endormi et cliniquement inapparent, se trouverait *réveillé et réactivé* par une intervention chirurgicale avec toutes les conséquences qui s'ensuivent.

Le problème paraît assez simple quand il existe une activité rhumatismale cliniquement indiscutable : l'indication opératoire est alors à *rejeter catégoriquement* et on doit reculer l'intervention jusqu'au moment où l'inflammation disparaît sous l'influence du traitement et du temps ; il faudrait exiger que le délai séparant l'intervention de la dernière crise soit aussi grand que possible, d'un an en principe.

La situation est plus difficile quand l'activité inflammatoire n'est pas tout à fait évidente et cette difficulté subsistera probablement aussi longtemps que nous n'aurons pas à notre disposition de critères biologiques certains de la maladie de Bouillaud. Les moyens actuels de la clinique et du laboratoire, les antécédents du malade et l'examen physique, l'étude de la courbe thermique, de la vitesse de sédimentation, des modifications électrocardiographiques et en particulier de l'espace PR, et en dernier lieu les données de l'électrophorèse et probablement même le taux des antistreptokinases ne sont pas spécifiques et n'ont qu'une valeur relative. Ceci est démontré en particulier par les examens histologiques des fragments d'auricules, prélevés pendant l'intervention chez les malades où tous les moyens habituellement utilisés affirmèrent l'absence de l'activité inflammatoire, et qui dans une proportion importante des cas présentèrent des stigmates d'évolutivité sous forme de nombreux nodules d'Aschoff (28, 146).

Il n'en reste pas moins que ces renseignements gardent leur valeur pratique irremplaçable et c'est sur eux qu'on est obligé de se baser. Une expectative réservée peut, avec une observation clinique attentive, aider à résoudre la question

en suspens, mais une prudence particulière est ici de rigueur.

INSUFFISANCE MITRALE

Les constatations du toucher digital per-opératoire que la commissurotomie a permis d'effectuer ont définitivement tranché la discussion entre les auteurs persuadés de la constante association à la sténose mitrale d'une fuite systolique plus ou moins importante et ceux qui, comme l'Ecole Lyonnaise, se basant sur la clinique, croyaient à l'existence courante d'un rétrécissement mitral pur, sans aucune régurgitation effective. Cette dernière éventualité étant aujourd'hui prouvée, il reste d'autre part certain que la fréquence de la maladie mitrale est grande en clinique et soulève le problème du bénéfice que ces malades pourraient éventuellement tirer d'une intervention chirurgicale.

Le diagnostic d'une insuffisance mitrale chez les mitraux candidats à l'opération, s'il pose à certains des difficultés particulières, est relativement facile quand on sait faire confiance aux données classiques de l'auscultation cardiaque. Il se base, cliniquement, sur la perception dans la région apexo-axillaire d'un souffle systolique en jet de vapeur, d'intensité plus ou moins importante mais non modifiée par la respiration, ayant tendance à diminuer en orthostatisme et à s'accroître en décubitus latéral gauche. Son maximum d'audibilité correspond à l'endroit où les signes diastoliques sont les plus nets, on doit d'autre part prendre soin d'étudier particulièrement les caractères du 1^{er} bruit dans la même région et dont la pureté permettra d'éliminer la régurgitation mitrale systolique.

L'auscultation permet de faire aussi le diagnostic différentiel avec les autres souffles systoliques de la région précordiale qui, assez nombreux, peuvent en effet dérouter les observateurs non entraînés. Deux d'entre eux : le *souffle pulmonaire anorganique dû au rétrécissement sigmoïdien fonctionnel* et le *souffle ventriculaire droit d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle*, doivent être spécialement signalés, non seulement à cause de leur fréquence chez ces malades à l'hémodynamique troublée, mais aussi par le fait que l'intervention, dans la mesure où elle rétablit justement les conditions circulatoires normales, les fait le plus souvent disparaître, ou éventuellement diminuer d'intensité.

L'insuffisance mitrale une fois affirmée, la conduite à tenir sera déterminée par l'appréciation de la part respec-

live de chaque lésion valvulaire dans l'ensemble du tableau clinique. Si la sténose mitrale, tout en étant suffisamment serrée, constitue le facteur prépondérant avec les signes fonctionnels, physiques, radiologiques et électrocardiographiques correspondants, est doublée d'un souffle d'insuffisance mitrale assez localisé et peu intense, on a le droit de supposer que l'intervention sera justifiée. Une de nos malades (Obs. N° 2) fut opérée dans ces conditions ; son insuffisance mitrale, nette à l'intervention, avec une sténose modérément serrée, ne fut pas modifiée par l'opération autant qu'on en put juger cliniquement. Chez cette malade, revue un an après la commissurotomie, on nota une amélioration fonctionnelle appréciable (avec passage de la catégorie 3c à la catégorie 2b) et, en particulier la disparition des hémoptysies pré-menstruelles presque régulières et des crises de tachy-arythmie paroxystique pénibles.

C'est aussi dans ce cas d'une insuffisance mitrale très modérée qu'on pourra de temps en temps constater que l'intervention, en rétablissant un meilleur fonctionnement valvulaire, favorisera une adaptation plus parfaite des valves et ferait ainsi arrêter définitivement la fuite systolique. Ce fut le cas du malade Cou. G. (Obs. N° 24) où une légère régurgitation notée par le chirurgien avant la commissurotomie n'a plus été retrouvée dès que l'orifice mitral très étroit fut élargi et les valvules séparées.

Ces avantages possibles étant connus, une réserve importante s'impose même dans les cas où l'intervention paraît logiquement indiquée. En effet, une insuffisance mitrale, tout en étant modérée cliniquement, peut parfois entièrement fausser l'interprétation de la scène fonctionnelle et des signes physiques de la sténose ainsi que de tous les examens pratiqués, amenant par conséquent une intervention sur un orifice peu serré et avec un résultat post-opératoire évidemment nul ; ceci fut le cas du malade Gar. F. (Obs. N° 18). Il faut donc s'entourer ici de toutes les garanties possibles en ne s'opposant à l'intervention que dans les cas à signes fonctionnels importants et progressifs, en sachant que les chances d'un bénéfice fonctionnel peuvent être ici beaucoup moins grandes que d'habitude.

Par contre, dès qu'une insuffisance mitrale devient importante, dès que son souffle systolique dépasse l'intensité de 2/6, dès que le ventricule gauche apparaît radiologiquement nettement augmenté et que l'E.C.G. montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou même une simple déviation axiale gauche, l'intervention est en principe à *déconseiller*, la commissurotomie ne pouvant rien contre la cause déterminante des bouleversements hémodynamiques.

AUTRES ASSOCIATIONS VALVULAIRES

Quand la sténose mitrale coexiste avec une lésion valvulaire aortique, soit avec une insuffisance aortique, ce qui est le cas le plus fréquent, soit avec un rétrécissement aortique, la conduite à tenir est en grande partie semblable à celle suivie dans la maladie mitrale. Mais il est évident que cette opinion n'est vraie que dans les conditions présentes d'une commissurotomie isolée ; et demain, quand le traitement des valvulites aortiques sera mis au point, les notions actuelles seront sujettes à une révision complète. Aujourd'hui, si le rétrécissement mitral est serré et nettement prédominant, la levée de l'obstacle auriculo-ventriculaire ne pourrait qu'améliorer les troubles fonctionnels et hémodynamiques, imposant la décision opératoire. Tous les moyens d'investigation habituellement utilisés doivent être pris en considération pour apprécier la part respective des lésions et, comme pour l'insuffisance mitrale, un gros ventricule gauche et les signes électriques gauches repousseront formellement la commissurotomie ; de même, pour l'insuffisance aortique en particulier, les signes vasculaires périphériques évidents.

Le point assez délicat est de pouvoir préciser cliniquement la nature aortique ou pulmonaire fonctionnelle d'un souffle sigmoïdien para-sternal gauche doux et très modéré le plus souvent, existant fréquemment chez ces malades présentant le contexte habituel d'hypertension pulmonaire. Ce problème habituellement difficile peut, d'autres fois, être aisément résolu dès l'apparition et l'intensification du souffle diastolique parallèlement au développement progressif et considérable de la dilatation artérielle pulmonaire (Obs. N° 4). Dans d'autres cas, c'est soit la constatation per-opératoire de la saillie extérieure des culs-de-sac de Valsalva — *signe des balconnets* du Pr. FROMENT — noté trois fois chez nos malades (Obs. N° 4, 20, 29), soit la régression partielle ou totale du souffle, notée 2 fois en dehors de 3 cas cités ci-dessus (Obs. N°s 9 et 11), qui permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Mais sur le plan des indications opératoires cette discussion est de peu d'importance : un petit souffle d'insuffisance aortique sans retentissement ventriculaire et périphérique ne contre-indique pas, comme nous venons de le dire, la commissurotomie, et une insuffisance pulmonaire fonctionnelle, signant l'hypertension de la petite circulation en constitue plutôt un motif surajouté.

Les lésions tricuspidiennes organiques sont connues par leur rareté relative et les difficultés particulières de leur diagnostic. Une indication opératoire, en leur présence cliniquement certaine, ne sera donc pas souvent discutée. La commissurotomie devra vraisemblablement être éliminée dès qu'on pourra affirmer l'existence d'un rétrécissement tricuspide, à moins qu'on puisse bientôt attaquer simultanément les deux orifices sténosés. Chez un de nos malades (Obs. N° 14), mort 48 heures après l'intervention, la vérification montra un rétrécissement tricuspide certain avec un long caillot étranglé par les sigmoïdes pulmonaires et en battant de cloche intra-pulmonaire.

L'insuffisance tricuspide organique, encore plus exceptionnelle, est d'habitude associée à un rétrécissement — les mêmes conclusions s'imposent donc. Par contre, l'insuffisance tricuspide fonctionnelle est certainement plus fréquente et ne constitue pas une contre-indication opératoire. Seulement, quand elle existe, étant ou non caractérisée par son contexte classique, elle signifie une étape plus avancée de la maladie et par conséquent des risques plus élevés ; ce problème entre dans le cadre des indications de la commissurotomie en présence de l'insuffisance ventriculaire et sera discutée plus loin.

EMBOLIE DE LA GRANDE CIRCULATION

Il est très important d'avoir une ligne de conduite bien claire dans les cas où les antécédents plus ou moins récents du malade démontrent une histoire embolique certaine. Ceci n'est pas rare, car le rétrécissement mitral à juste titre est considéré comme une des maladies les plus emboligènes. L'opinion sur cette question est diverse selon les auteurs et on se trouve en présence de deux points de vue comportant des conséquences pratiques différentes.

Certains considèrent qu'une embolie artérielle antérieure, bien que n'étant pas une contre-indication formelle à l'intervention, implique presque certainement l'existence d'une thrombose auriculaire ; la possibilité de mobilisation d'un caillot et sa migration dans la grande circulation pendant ou après l'intervention sont donc assez probables et les risques opératoires considérablement augmentés.

Par contre, pour l'école londonienne de BAKER, BROCK, CAMPBELL et WOOD, une embolie antérieure est une des indications de valvulotomie et n'implique pas les risques

supplémentaires d'une embolie ultérieure (15). Sur 100 malades opérés, 17 dont 5 en rythme sinusal présentaient des épisodes emboliques dans leurs antécédents et chez 8 d'entre eux on ne trouva pas de caillots à l'intervention ; ils existaient par contre chez 21 malades sans antécédents emboliques. Ces auteurs considèrent qu'après l'incision de l'auricule quelques manœuvres appropriées permettent, s'il y a lieu, de le débarrasser des caillots et de plus, l'agrandissement de l'orifice mitral, en diminuant la stase régnant en amont de l'obstacle, fait disparaître une cause importante de coagulation intra-auriculaire.

L'opinion de JANTON, GLOVER, O'NEILL, GREGORY et FROIO (143) dans leur rapport portant également sur 100 cas, semble assez voisine. Pour eux, des cas d'embolies multiples constituent une éventualité où une indication de commissurotomie avec ligature de l'auricule gauche peut même s'imposer d'urgence. 22 de leurs 100 malades opérés (dont 19 en fibrillation auriculaire) présentèrent des embolies à une ou plusieurs occasions avant l'intervention, et chez 10 seulement l'opération montra un gros caillot auriculaire. Il n'y eut de récurrence d'embolie chez aucun de ces 22 cas après la commissurotomie.

Parmi nos 29 malades, seul un petit garçon de 13 ans (Obs. N° 23) présenta un an avant l'intervention une hémiplegie droite avec aphasie régressive. On pouvait supposer qu'il s'agissait d'une sténose mitrale très serrée que l'intervention a d'ailleurs confirmée, et la commissurotomie fut décidée. Aucun caillot ne fut trouvé dans l'auricule et le malade, revu 8 mois après l'opération, est transformé au point de vue fonctionnel.

Il nous semble que si la sténose est suffisamment serrée pour être dilatée chirurgicalement, une embolie antérieure peut en effet constituer une indication supplémentaire en faveur de la commissurotomie. Dans ce cas, l'intervention pourrait être avantageusement précédée d'un traitement anticoagulant actif.

Mais si la preuve d'un orifice exigu n'est pas évidente et, à plus forte raison, si les troubles fonctionnels sont négligeables (cat. 0 et 1), l'embolie ne nous paraît pas, en principe, suffisante pour poser une indication opératoire. Il paraît en effet logique que le seul but de l'intervention dans ce cas serait d'agir sur la thrombose auriculaire, car l'orifice mitral est par définition suffisamment large pour se passer d'une commissurotomie. Or, d'une part, on ne peut pas du tout être sûr que l'auricule soit le siège primitif de la thrombose qui pouvait bien s'être formée ailleurs, et selon GLOVER et ses collaborateurs (116) cette éventualité existe dans 25 % des cas. En supposant même,

d'autre part, que le caillot responsable se soit bien formé dans l'auricule, il a pu avoir migré en totalité et ne s'être pas reformé en l'absence d'un rétrécissement mitral serré, cette hypothèse ayant d'autant plus de chances d'être exacte que le malade est en rythme sinusal. Le malade relève alors du seul traitement médical basé avant tout sur les anti-coagulants.

ARYTHMIE COMPLÈTE

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire signifie toujours une forme plus évoluée du rétrécissement mitral. De ce fait elle constitue, d'une façon indéniable, un facteur de gravité surajouté et schématiquement on peut distinguer 3 éventualités correspondant à des contextes cliniques différents.

La première, peut-être la plus fréquente, est celle — classique — où la fibrillation auriculaire accompagne une défaillance cardiaque dans cette affection valvulaire. L'arythmie complète ne présente pas alors en elle-même une indication ou une contre-indication supplémentaire et nous étudierons les aspects du problème dans le paragraphe suivant.

La deuxième éventualité est celle où la fibrillation auriculaire existe dans un rétrécissement mitral emboligène, correspondant le plus souvent à une thrombose auriculaire. Ici, également, les considérations développées plus haut au sujet des embolies de la grande circulation s'appliquent en totalité. Signalons seulement que c'est dans ces cas qu'on peut observer parfois une thrombose totale de l'oreillette gauche, interdisant pratiquement tout abord de l'orifice mitral.

Entre ces deux éventualités : arythmie complète de l'insuffisance cardiaque et arythmie complète de la thrombose auriculaire prouvée parfois par les accidents emboliques, il existe des arythmies complètes sans thrombose et sans insuffisance cardiaque apparente. Elles représentent, si l'on veut, une façon personnelle de réagir de l'oreillette, peut être due à une atteinte myocardique ou favorisée par elle, et il s'agit, très probablement, d'un stade incipiens de l'insuffisance cardiaque. Le diagnostic en étant pratiquement impossible, on est évidemment autorisé à tenter la réduction sous couverture des anticoagulants. Mais si l'intervention est décidée, il semble peut-être plus logique de ne procéder à la régularisation qu'une fois la commissurotomie réalisée.

D'une façon générale, les risques de trouver un caillot dans la cavité auriculaire et de le mobiliser sont, dans les cas d'arythmie complète, plus importants que chez les malades en rythme sinusal. Il en résulte une mortalité opératoire nettement plus élevée (18 % contre 9 % chez BAKER, BROCK et collaborateurs par exemple) et dans tous les cas un traitement anti-coagulant pourra donner au malade et au médecin une sécurité complémentaire. Même en l'absence de tout accident opératoire, une certaine réserve pourrait se justifier quant à la qualité des résultats fonctionnels lointains.

Dans cette première série de 29 malades opérés, l'arythmie complète était présente 3 fois. Une fois il s'agissait d'un malade en insuffisance cardiaque (Obs. N° 1) et où la commissurotomie fut pratiquement impossible en raison de la rigidité extrême de la valvule infiltrée de calcifications diffuses ; il existait par ailleurs un thrombus fibreux dans l'auricule. Chez le deuxième malade l'arythmie complète fut signalée depuis 8 mois seulement (Obs. N° 3) et à l'intervention il existait aussi un caillot que l'on ne put extraire en totalité et qui constitua probablement le point de départ d'une embolie per ou post-opératoire ; le malade est mort 48 heures après l'intervention. Enfin, la troisième malade (Obs. N° 8) chez laquelle l'arythmie complète ne remontait qu'à un mois et demi, présenta également une thrombose auriculaire : dans les suites opératoires immédiates apparut une petite hémiparésie, heureusement vite régressive. L'état fonctionnel, grave avant l'intervention (cat. 3c) fut transformé et, revue depuis peu, cette malade mérite d'être classée dans la catégorie 1a.

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le problème de la commissurotomie chez les malades en insuffisance cardiaque est aujourd'hui, semble-t-il, en pleine évolution. Il n'y a pas si longtemps, en effet, il était courant de considérer ces cas comme ne relevant pas du traitement chirurgical. Actuellement on les opère de plus en plus et à la lumière de cette expérience récente on doit tirer quelques conclusions et réviser, peut-être en partie seulement, notre jugement.

Il faut d'abord souligner le fait indéniable, confirmé par toutes les statistiques, d'un *risque opératoire nettement augmenté chez les malades en asystolie*, par rapport à celui existant chez ceux dont l'équilibre circulatoire n'est pas

encore rompu. Ainsi JANTON et ses collaborateurs (143) notent 6 morts sur 31 malades dans le premier groupe contre 7 sur 69 dans le second. Les données publiées par HARKEN sont peut-être encore plus explicites à ce sujet : sur 39 malades opérés en insuffisance cardiaque, 14 moururent de l'intervention et 3 pour d'autres raisons. Parmi nos 29 malades, si on élimine le cas Duw. E. (Obs. N° 1) qui présentait des signes de stase périphérique avec fibrillation auriculaire mais où l'intervention digitale s'est avérée inefficace en raison des calcifications diffuses du plancher auriculaire (il est mort d'ailleurs un an plus tard), 2 malades seulement (Obs. N° 13 et 14) présentaient une légère insuffisance ventriculaire droite. Dans les deux cas on enregistra le décès post-opératoire : scène d'insuffisance cardiaque fébrile chez le premier, syndrome abdominal et hyperthermique chez le second, où la vérification montra par ailleurs une belle tricuspide.

On a le droit de se demander, dans ces conditions, si d'une part les dangers que ces malades courent sans intervention, et si d'autre part les avantages que l'on peut en attendre, justifient cette mortalité opératoire exceptionnelle.

A la première question HARKEN (134) semble répondre par l'affirmative. En même temps qu'il opéra ses 39 malades il constitua un groupe de contrôle composé de 19 autres asystoliques, mais qui ne furent pas opérés pour des raisons variées, tel que le refus de l'intervention de la part du patient ou de sa famille. Il eut ainsi la possibilité d'observer que 17 malades témoins moururent en l'espace d'un an, dont 15 en 6 mois. Ces constatations nous paraissent, à vrai dire, un peu surprenantes, à moins que le hasard ait voulu que la série témoin ait été composée presque exclusivement de grands malades... Il est en effet connu qu'une des particularités de l'insuffisance cardiaque chez les malades présentant une sténose mitrale « est précisément la longue durée fréquente de ces scènes de décompensation, où pendant des années la digitale fait merveille et suffit à maintenir un état d'équilibre approximatif » (99, p. 718). Et cette opinion de nos Maîtres est en clinique confirmée tous les jours par les faits.

Quant aux avantages réels que les survivants de ces véritables hécatombes retirent de l'intervention, il est certainement trop tôt pour pouvoir se faire une opinion définitive. JANTON et ses collab. (143) affirment que certains des succès les plus spectaculaires furent obtenus dans ce groupe après une convalescence prolongée. Mais, d'une façon générale, nous avons l'impression que chez une partie importante de ces malades les résultats doivent être assez hypothétiques et, dans le meilleur cas, éphémères. Comment pourrait-il en

être autrement quand on a vu tous les remaniements anatomiques irréversibles, myocardiques, pulmonaires, hépatiques et rénaux, survenant inexorablement chez ces malades, asystoliques depuis un certain temps. Ici, comme le dit SOULIÉ (211) « le barrage mitral passe au second plan du fait même des désordres qu'il a entraînés » et ce serait une naïveté que de vouloir les faire disparaître par la commissurotomie. Il ne faudrait pas oublier, par ailleurs, qu'une partie appréciable d'insuffisances cardiaques chez les porteurs de rétrécissement mitral anatomique est déterminée dans une mesure plus ou moins grande par d'autres facteurs que l'hémodynamique et en particulier par le facteur endo-myocardique rhumatismal, surtout net chez les jeunes, et un élément vasculaire, ischémique, fréquemment associé chez les gens âgés.

Les données publiées dernièrement par BAKER, BROCK et leurs collaborateurs (14) pourront peut-être indiquer une voie intermédiaire. Sur les 50 malades opérés, 13 appartenaient à la catégorie qui nous intéresse actuellement. Chez 5 de ces malades l'asystolie existait depuis 4 ou 5 ans ; l'un mourut, chez l'autre la valvotomie fut impossible, et chez le troisième le résultat fut bon. Chez les 8 autres l'insuffisance cardiaque durait seulement depuis 3 à 12 mois : il y eut un décès, un résultat médiocre, un résultat assez satisfaisant, et un résultat heureux chez 5 de ces malades.

Il apparaît donc que si l'asystolie n'est pas trop ancienne on peut encore espérer soulager ces malades et faire reculer une issue qui, à quelques années près, s'avère certainement fatale. Et ceci à plus forte raison si les statistiques futures, étalées sur une longue période, confirment cette manière de voir en même temps que le bénéfice effectif de la commissurotomie chez les asystoliques récents.

Nous désirerions mettre en relief un autre élément qui nous semble important. Il s'agit de rappeler que la condition essentielle et sine qua non de toute commissurotomie — certitude que l'orifice mitral est suffisamment serré pour pouvoir être agrandi par l'intervention — garde ses droits ici dans la même mesure que dans le cadre des autres indications opératoires et même davantage peut-être à cause du risque opératoire important. Malheureusement, les moyens dont nous disposons, pratiquement suffisants dans les cas ordinaires, semblent être ici considérablement réduits.

En effet, l'apparition d'une insuffisance ventriculaire droite s'accompagne souvent d'une certaine amélioration apparente de la scène fonctionnelle avec surtout disparition

habituelle des redoutables accidents paroxystiques ordémateux ou hémoptoïques d'effort, dont l'importance fut discutée plus haut et qui nous permettent sans grande cause d'erreur d'inférer du degré de l'obstacle mitral. Il est donc indispensable de fouiller attentivement les antécédents de ces malades pour rechercher dans leur passé cette époque où la digitaline, malgré une dyspnée souvent plus vive, restait sans action et où le ventricule droit, encore résistant, contribuait activement à l'inondation alvéolaire et à des ruptures vasculaires bronchiques. Lorsque ce stade si caractéristique de la maladie peut être mis en évidence, on est en possession d'un élément de valeur confirmant le rôle probablement essentiel du facteur hémodynamique dans l'éclosion de l'insuffisance cardiaque.

Quant à l'auscultation et à la palpation les renseignements qu'elles apportent peuvent être aussi un peu moins nets chez ces malades, présentant en grande majorité la fibrillation auriculaire ; cette dernière, en effet, tend dans l'ensemble à affaiblir les vibrations et fait par ailleurs disparaître toute la partie pré-systolique de la sémilogie mitrale. La radiologie a peu de valeur pour éclairer le problème en discussion ; le cathétérisme cardiaque, pour sa part, ne nous permet plus de faire le calcul de la surface mitrale en présence d'une insuffisance cardiaque, et les mesures des pressions pulmonaires perdent beaucoup de leur intérêt. Mais l'électrocardiogramme, s'il montre des signes d'hypertrophie ventriculaire droite accusés et exclusifs doit garder ici tous ses droits en contribuant à préciser le rôle du facteur mécanique.

CALCIFICATIONS MITRALES

Les calcifications valvulaires mitrales se rencontrent plus ou moins fréquemment chez les mitraux candidats à l'intervention. Leur importance varie beaucoup suivant le degré et le siège de dépôts calcaires, et un examen radioscopique après une bonne accommodation permet souvent de les détecter. Seules les calcifications déjà étendues nous intéressent en raison de leurs répercussions éventuelles. Les granulations calcaires, forme assez fréquente des calcifications, ne présentent aucun intérêt pratique, et d'ailleurs leur existence, assez difficile à affirmer à la radio, n'est bien souvent décelée que par le doigt du chirurgien.

Nous avons déjà signalé qu'en troublant le fonctionnement valvulaire et en créant un état de rigidité et « d'iner-

tie » les calcifications peuvent fausser dans une certaine mesure le calcul de la surface mitrale. Mais pour le médecin qui se base dans sa conduite essentiellement sur la clinique il s'agit là de l'éventualité la moins grave.

Les calcifications mitrales prennent plus d'importance pendant l'intervention où certaines d'entre elles peuvent être à l'origine de difficultés quelquefois considérables, gênant le geste chirurgical et empêchant une séparation adéquate des commissures. Exceptionnellement la commissurotomie peut, même au couteau, être rendue entièrement impraticable.

Enfin, les calcifications rendant la commissurotomie moins complète semblent être responsables d'un certain nombre de résultats fonctionnels défavorables.

Dans la discussion des indications opératoires ce sont surtout ces deux dernières conséquences qui entrent en ligne de compte. Cependant, si les risques d'insuccès sont ici plus grands que chez les malades à valvule mitrale sans incrustations calcaires importantes (toutes choses égales d'ailleurs), ils sont aléatoires et ne permettent pas de récuser la commissurotomie.

Parmi nos 29 opérés les calcifications mitrales existaient 3 fois (Obs. N° 1, 13, 18), détectées avant l'intervention à la radioscopie, confirmées par le toucher du chirurgien. Chez le premier malade elles ont empêché toute dilatation de l'orifice ; chez le deuxième la commissurotomie fut possible mais le malade mourut 24 jours après ; chez le troisième, enfin, existait une insuffisance mitrale importante et l'orifice était trop large pour subir une dilatation utile.

LE SEXE ET L'ÂGE

Le sexe du malade ne joue aucun rôle dans la discussion pré-opératoire. Notons simplement que nos 29 malades se composaient de 18 femmes et de 11 hommes.

Il n'en va pas de même en ce qui concerne l'âge du malade. On considère généralement que l'âge de 45 ans constitue la limite supérieure au-dessus de laquelle une indication opératoire devrait être repoussée, mais cette notion pourrait peut-être en pratique avoir une rigidité moins absolue et c'est l'impression clinique générale qui en décidera.

La limite inférieure est, par contre, beaucoup plus difficile à préciser. C'est dans le jeune âge, en effet que le processus inflammatoire, dont l'importance capitale fut discutée plus haut, a les plus grandes chances de n'être pas

encore éteint et de se manifester sous forme de poussées rhumatismales récurrentes, plus ou moins apparentes cliniquement. C'est ainsi que chez le jeune malade l'intervention serait utilement ajournée jusqu'à l'âge de 20 ans environ. Cependant, lorsque l'orifice très serré provoque un retard considérable du développement somatique et que les signes fonctionnels mettent la vie de l'enfant en danger, la hiérarchie des nécessités impose la commissurotomie. Les bénéfices immédiats justifient largement l'hypothèque problématique qui pèsera sur l'avenir de ce malade.

Ce fut le cas d'un garçon de 13 ans (Obs. N° 23) qui présentait une hypotrophie très accusée et récemment une dyspnée intense avec, une fois, crise d'O.A.P. nécessitant une saignée d'urgence ; tous les stigmates cliniques, radiologiques et électrocardiographiques d'un orifice mitral réduit à l'extrême, coexistaient.

En dehors de ce cas, 2 malades parmi nos 29 opérés étaient également âgés de moins de 20 ans (Obs. N°s 17 et 19). Le plus âgé avait 48 ans ; l'âge moyen était de 28 ans et demi.

*
**

Nous venons d'envisager les différents éléments qui permettent au médecin de prendre une décision. On peut ainsi remarquer qu'entre les cas présentant des contre-indications absolues, avec comme exemple l'existence d'une endo-myocardite évolutive, et des indications idéales dont le type le plus parfait est constitué par le rétrécissement mitral ordémateux de GALLAVARDIN, à petit cœur et en rythme sinusal, — il existe tout un lot important de malades chez lesquels l'indication est parfois beaucoup plus délicate, tant par les risques considérables qu'elle comporte, que par la perspective d'un bénéfice souvent illusoire.

Le médecin conscient de ses responsabilités éprouve fréquemment et à juste titre de grandes difficultés dans ces cas « limites », où les considérations purement cardiologiques ne suffisent pas pour trancher le problème. Et on comprend que chacun, selon son tempérament et sa mentalité, puisse avoir, en disposant des mêmes données, une vue différente des choses, tout en ayant toujours comme but suprême la vie et la santé des malades.

Un examen des conditions sociales, matérielles, professionnelles et familiales pourrait parfois aider à lever les hésitations. Il s'agit là d'éléments extra-médicaux mais qui

ont une importance considérable et qui peuvent quelques fois influencer l'évolution d'une façon réelle. Il est évident qu'on devrait raisonner dans ces cas discutables, à conditions médicales égales, d'une manière un peu différente chez une jeune mère ou une célibataire, chez un homme exerçant une profession manuelle ou un employé de bureau.

Les réactions subjectives du candidat à l'intervention constitue un autre élément dont il faudra toujours tenir compte. Le malade étant mis au courant de la situation, on notera son désir d'être opéré ou sa réticence, et le cas devient parfois beaucoup plus difficile quand il s'en remet à son médecin pour la décision finale.

Quoiqu'il en soit la décision opératoire ne sera jamais prise à la légère, et les résultats définitifs dépendront autant de la justesse des indications, que de la virtuosité du chirurgien.

CHAPITRE III

Constatations post-opératoires

Nous avons présenté dans le chapitre précédent, en discutant les indications opératoires et les problèmes s'y rattachant, les caractéristiques essentielles de nos 29 malades, telles qu'elles ont été notées avant la commissurotomie. Nous allons rapporter maintenant les résultats immédiats et lointains de l'intervention (voir aussi tableaux I et II). Le recul dont nous disposons est de 11 mois en moyenne ; dans 6 cas il varie de 12 à 18 mois.

Nous exposerons successivement :

- la mortalité opératoire,
- les suites opératoires,
- les résultats fonctionnels,
- les résultats palpatoires et auscultatoires,
- les résultats radiologiques,
- les résultats électrocardiographiques.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE

Nous avons perdu 4 malades (*), âgés respectivement de 44, 27, 42 et 27 ans, tous de sexe masculin.

Dans le premier cas (Obs. N° 3) il s'agissait d'un malade très gêné fonctionnellement (cat. 3c) avec un cœur à peine augmenté de volume, sans signes de stase périphé-

(*) Ajoutons que dans la série suivante de 31 malades du Prof. FROMENT, opérés également par le Prof. SANTY et le Dr MARION, seule une malade asystolique n'a pas survécu à l'opération. Ceci porte à 5 le nombre de décès dans les 60 premiers cas de commissurotomie (8,33 %).

rique mais en arythmie complète depuis 8 mois. L'intervention montra une thrombose auriculaire qu'on n'a pu extraire qu'en partie. Au réveil, aphasie et troubles moteurs ; le malade meurt 48 heures après l'intervention dans le coma hyperthermique. La responsabilité d'une embolie per ou post-opératoire est presque certaine, mais le rôle adjuvant d'un déséquilibre ionique, probablement de l'hyponatrémie, n'est pas exclu.

Le deuxième malade (Obs. N° 13) présentait déjà des signes d'insuffisance ventriculaire droite débutante. La valvule, malgré des calcifications présentes, fut bien dilatée au doigt et le résultat immédiat paraissait satisfaisant. Mais au 20^e jour est apparu un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë et la mort s'ensuivit 4 jours après. L'absence du traitement tonicardiaque après l'intervention fut évoquée comme cause possible du fléchissement myocardique aigu.

Le troisième malade (Obs. N° 14) présentait également des signes d'insuffisance cardiaque débutante avec orthopnée et hépatomégalie douloureuse. Le cœur n'était, par contre, pas augmenté de volume et les signes électriques droits relativement modérés. La mort survint au 4^e jour après un syndrome abdominal aigu et chute tensionnelle. La vérification anatomique montra une endocardite tricuspidienne nette associée à la sténose mitrale et dans le ventricule droit un caillot organisé remontant à travers les sigmoïdes jusque dans l'artère pulmonaire.

Enfin, le dernier malade (Obs. N° 28) était porteur d'un rétrécissement mitral œdémateux typique avec des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite très accusés. L'intervention se passa normalement mais au troisième jour apparut un syndrome dyspnéique avec collapsus, interprété comme cœur pulmonaire aigu. La réintervention montra le pédicule pulmonaire gauche comprimé par un caillot organisé du volume d'un pamplemousse, prenant son origine sur la tranche de section auriculaire. Mort quelques heures après. La vérification montra que la commissurotomie digitale fut insuffisante et la disposition anatomique des piliers les aurait exposés à une section certaine dans le cas d'une ouverture plus grande.

La mortalité opératoire que nous avons notée chez nos malades est superposable dans ses grandes lignes, tant par ses causes que par son importance, à celle rapportée dans d'autres statistiques (15, 30, 143, 211). Rappelons, par comparaison, que BROCK a eu 8 morts sur 50 et 13 sur les 100 premiers cas ; BAILEY sur 100 commissurotomies indique 13 morts dont 2 « non chirurgicaux », mais dans un rapport portant sur 274 opérés jusqu'au mois de mai 1952 la mortalité n'était plus que de 5,8 %. Ce dernier chiffre prouve

qu'il est possible par un perfectionnement continu de la technique ainsi que par une sélection plus adéquate des malades d'arriver à réduire considérablement les risques opératoires et faire de la commissurotomie une intervention moins dangereuse encore qu'à l'heure actuelle.

Si on étudie d'un peu plus près les causes de la mortalité opératoire on peut remarquer qu'elles tiennent dans une grande partie des cas à des états évolutifs et anatomiques de la maladie en fait irréversibles. Les 3 derniers de nos 4 malades décédés rentraient dans cette catégorie et même pour le premier il est évident que son affection atteignait déjà un stade limite. Nous verrons que des conclusions analogues découlent de l'étude des résultats fonctionnels de l'intervention, qui apparaissent d'autant meilleurs que l'affection est moins avancée. Les catégories fonctionnelles 2, 3 et éventuellement 4 rentrant seules dans le cadre des indications opératoires, c'est chez les malades appartenant à la catégorie 2 que l'intervention, selon plusieurs auteurs, est pratiquement exempte de dangers ; dans nos 11 cas correspondants la mortalité était effectivement nulle.

Bien que nos 4 décès soient survenus exclusivement chez les opérés du sexe masculin, il ne nous paraît pas exister de rapport évident entre le sexe des malades et les risques opératoires. Il serait néanmoins intéressant de vérifier cette affirmation sur des statistiques plus étendues pour permettre une conclusion définitive.

SUITES OPÉRATOIRES

Les suites opératoires sont normales dans la majorité des cas et nous ne nous arrêterons pas sur elles. Indiquons seulement que ce fut le cas chez 15 de nos malades, ayant bien supporté l'intervention.

Quant aux suites troublées, elles peuvent être de différents types.

Les plus fréquents sont les troubles du rythme. Ainsi l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est apparue 3 fois chez nos malades (Obs. N° 9, 19, 20), mais elle n'a jamais duré plus d'une dizaine de jours et le rythme sinusal est toujours revenu sous l'influence du traitement classique ou de l'héparine. Chez un autre malade (Obs. N° 21), un flutter est apparu au 4^e jour, faisant place 15 jours après à l'arythmie complète, avec retour au rythme sinusal un mois après l'intervention. Une autre fois, les suites ont été marquées par des crises de tachycardie paroxystique (Obs.

N° 4) — existant d'ailleurs avant l'intervention — mais qui se sont considérablement espacées à plus longue échéance.

Ces accidents rythmiques apparaissent rarement isolés et dans 2 cas (Obs. N° 9 et 21) ils étaient associés à un curieux syndrome d'anasarque post-opératoire, caractérisé par d'importants œdèmes des 4 membres, épanchements pleuraux, hépatomégalie, signes fonctionnels et généraux accusés. Il s'agissait assez vraisemblablement dans ces cas d'une thrombose auriculaire étendue et le fait que les anticoagulants et en particulier l'héparine paraissaient avoir une action certaine, confirmerait cette hypothèse ; mais en outre, l'emploi de la médication irgapyrinique pouvait avoir une certaine influence sur la rétention œdémateuse.

Une 3° fois (Obs. N° 25), le même tableau d'anasarque post-opératoire existait sans aucun trouble rythmique et guérit comme les précédents sous l'action de l'héparine.

Une hémiparésie post-opératoire avec paralysie faciale prédominante fut notée une fois (Obs. N° 8). Il s'agissait d'une malade en arythmie complète depuis un mois et demi avec thrombose auriculaire vérifiée à l'intervention. Ces troubles moteurs ont heureusement rapidement régressé.

2 fois (Obs. N° 6 et 21) des troubles de la voix dus à une paralysie récurrentielle gauche ont été notés dans les suites immédiates, mais ont disparu dans les mois qui ont suivi l'intervention.

Une réactivation de l'infection rhumatismale est apparue chez un malade (Obs. N° 24) : atteinte poly-articulaire fébrile durant plusieurs semaines et ayant disparu sous l'influence du traitement classique. Le résultat fut néanmoins excellent à tous points de vue, tant sur le plan fonctionnel que sur le plan auscultatoire, radiologique et électrique.

Signalons enfin une anémie persistante durant plusieurs semaines chez une malade (Obs. N° 19), ainsi que chez une autre, une pleurésie hémorragique suivie d'un abcès du sein (Obs. N° 27).

RÉSULTATS FONCTIONNELS

Sur nos 29 malades opérés, en éliminant les 4 décès opératoires, l'étude des résultats fonctionnels et autres porte sur 25 cas.

Nous avons classé les résultats fonctionnels en excellents, bons, moyens et mauvais suivant les mêmes critères,

en prenant en considération l'ensemble de la scène subjective.

Nous estimons qu'un résultat fonctionnel est excellent quand, entre l'état pré et post-opératoire, existe une différence d'au moins deux catégories fonctionnelles, telles qu'elles ont été définies dans le chapitre précédent ; la disparition complète des accidents paroxystiques œdémateux ou hémoptoïques, s'ils existaient avant l'opération, doit également être exigée. Nous avons constaté un tel résultat 14 fois chez nos 25 malades :

3 fois le malade est passé de la catégorie 2b à la catégorie 0a,					
3	—	—	2c	—	0a,
1	—	—	3a	—	1a,
1	—	—	3b	—	1a,
1	—	—	3c	—	0a,
5	—	—	3c	—	1a,

Le résultat fonctionnel est considéré comme bon quand il existe, soit une différence de deux catégories fonctionnelles avec persistance de quelques accidents paroxystiques, mais uniquement épisodiques et considérablement diminués de fréquence par rapport à l'état pré-opératoire, soit quand le malade passe seulement dans la catégorie précédente, mais avec disparition complète des phénomènes œdémateux et hémoptoïques. Ce résultat fut noté 7 fois :

2 fois le malade est passé de la catégorie 2b à la catégorie 1a,					
1	—	—	2c	—	1a,
2	—	—	3c	—	2a,
2	—	—	3c	—	1b,

Le résultat est considéré comme moyen quand le bénéfice fonctionnel ne dépasse pas une catégorie avec espace-ment seulement des crises paroxystiques ; ceci fut le cas chez deux de nos malades : le premier est passé de la catégorie 3c à la catégorie 2b, le second de la catégorie 4c à la catégorie 3b.

Enfin, 2 fois le résultat fut mauvais. Dans un cas, il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans (Obs. N° 10), assez gênée fonctionnellement (cat. 2a), avec des signes stéthoscopiques modérés et aspect pulmonaire et électrocardiographique pratiquement normal. L'indication opératoire fut posée en raison de l'insistance de la malade et à l'intervention l'orifice mitral s'est avéré peu rétréci. Il s'agissait donc d'un cas typique où la scène fonctionnelle était déterminée avant tout par des facteurs autres que mécaniques et sur les-

quels la commissurotomie est sans action. Revue 14 mois après l'intervention, la scène fonctionnelle n'était absolument pas modifiée.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme de 27 ans (Obs. N° 18), avec une insuffisance mitrale plus importante que prévue par la clinique ; à l'opération, l'orifice mitral fut trouvé très large. Quelques mois après sont apparus les signes manifestes d'insuffisance cardiaque avec gros foie, gros cœur et arythmie complète. Depuis l'installation de cette dernière, on note la disparition des accidents œdémateux paroxystiques.

Dans un cas (Obs. N° 19), dont le résultat fonctionnel est actuellement considéré comme bon, l'amélioration ne s'est produite que plusieurs mois après l'intervention. La malade, jeune fille de 22 ans, présentait un rétrécissement mitral pur, œdémateux, extrêmement troublé fonctionnellement, avec action aggravante du froid particulièrement nette. L'orifice très serré n'admettant pas la pointe de l'index fut bien dilaté par le chirurgien. Revue 4 mois après l'intervention la scène fonctionnelle était pratiquement identique et les signes électriques se sont même légèrement accentués. On peut se demander si un facteur fonctionnel vaso-constricteur surajouté à cette sténose certainement serrée et que la commissurotomie n'a pas fait disparaître n'expliquait pas, en partie au moins, l'insuccès apparent de l'intervention. En effet, l'existence d'un syndrome au froid d'une intensité exceptionnelle, avec à la suite d'une simple exposition, sans aucun effort concomitant, apparition des crises œdémateuses typiques, peut plaider dans ce sens ; l'épreuve d'effort d'autre part a montré que la marche rapide est possible, dans certaines conditions au moins, sans aucun incident. Dernièrement la malade nous a écrit en signalant qu'une amélioration nette s'est produite avec disparition complète cet hiver des crises paroxystiques ; seule persiste une certaine dyspnée d'effort (*).

On peut ainsi constater qu'avec 14 résultats excellents, 7 bons, et 2 moyens la commissurotomie justifie amplement la satisfaction générale. Quelques réflexions peuvent être néanmoins faites en marge de ces résultats d'ensemble.

D'abord, les résultats les plus complets, avec disparition de toute gêne fonctionnelle et limitation de la maladie à ses signes purement stéthoscopiques et éventuellement électriques et radiologiques (catégorie 0), peuvent être obtenus.

(*) La malade s'est présentée fin mars 1952 et a confirmé la transformation de la scène fonctionnelle, qui est cependant très influencée encore par un élément neurotonique certain.

nus avec d'autant plus de chance que la maladie est moins avancée. Ainsi, chez les malades appartenant à la catégorie 2 cette éventualité fut observée 6 fois sur 11, et une fois seulement dans la catégorie 3 qui comptait 13 malades. Il en résulte que la catégorie 2 constitue le groupe où les possibilités de succès optima sont au maximum et qu'on ne devrait pas en principe attendre le passage du malade dans la catégorie 3, où une telle amélioration ne serait que très rarement obtenue.

Ensuite, il semble certain que l'amélioration fonctionnelle est souvent en rapport assez net avec le degré d'agrandissement de l'orifice mitral par l'opérateur. Et c'est avec raison que les chirurgiens pratiquent aujourd'hui des ouvertures beaucoup plus considérables qu'au début de l'ère chirurgicale de l'affection ; les résultats fonctionnels s'en ressentiront très probablement dans les statistiques futures. Une sélection pré-opératoire, tenant compte de l'expérience acquise, pourra les améliorer également, mais l'expansion actuelle de la commissurotomie vers les malades de la catégorie 4 influencera défavorablement, dans une certaine mesure au moins, les résultats d'ensemble.

Enfin, on peut se demander si le fait de lever l'obstacle mitral est uniquement en cause dans l'amélioration, souvent si spectaculaire, des signes subjectifs accusés par le malade. Il est très vraisemblable qu'un facteur psychique surajouté joue ici un rôle important. Nous en avons un exemple très caractéristique dans le cas de notre premier malade opéré (Obs. N° 1), chez qui l'orifice mitral très serré ne fut absolument pas modifié à l'intervention pour des raisons anatomiques et qui, malgré le traumatisme opératoire, accusait pendant 6 mois une nette amélioration de la dyspnée ainsi que de tout le tableau fonctionnel.

Signalons, en outre, que parallèlement à l'amélioration fonctionnelle on remarque constamment une transformation favorable de l'état général. La prise de poids est très fréquente atteignant en moyenne 4 à 5 kg. Le psychisme des malades se modifie ; certains se sont mariés et dans 2 cas au moins (Obs. N° 5 et 29) une grossesse survenue après la commissurotomie a été signalée. L'élan des malades vers les activités jadis interdites peut prendre parfois des proportions dangereuses (Obs. N° 15 par exemple) et on doit les freiner en leur rappelant que s'ils sont améliorés, leur cardiopathie est loin d'être guérie.

RÉSULTATS PALPATOIRES ET AUSCULTATOIRES

a) *Frémissements.*

8 fois le frémissement diastolique de la pointe existant avant la commissurotomie a complètement disparu (Obs. N^{os} 5, 11, 12, 16, 20, 21, 23 et 24). 2 fois au moins (Obs. N^{os} 7 et 15) le frémissement, après avoir disparu les premiers mois qui ont suivi l'intervention, a réapparu ensuite ; d'une façon générale 7 fois le frémissement n'a pas été définitivement modifié.

Chez une malade (Obs. N^o 4) un frémissement diastolique de base, correspondant à une insuffisance pulmonaire fonctionnelle certaine, a disparu entièrement après la commissurotomie.

b) *Signes stéthoscopiques de rétrécissement mitral.*

Le roulement diastolique constitue l'élément sémiologique dont la modification post-opératoire plus ou moins importante est très fréquemment notée.

6 fois le roulement fut réduit d'au moins deux tiers (Obs. N^{os} 4, 11, 12, 21, 23 et 24), diminuant dans le cas le plus favorable de 5/6 à 1/6. 5 fois la réduction atteignait au moins la moitié (Obs. N^{os} 5, 8, 15, 20 et 29). Chez 7 malades, l'intensité du roulement fut diminuée modérément, d'un tiers environ (Obs. N^{os} 7, 16, 17, 19, 22, 25 et 26). Enfin, dans 6 cas le roulement diastolique ne fut pas modifié par la commissurotomie (Obs. N^{os} 2, 6, 9, 10, 18, 27), ainsi que, évidemment, dans le cas où la commissurotomie fut impossible (Obs. N^o 1).

Quant aux autres signes stéthoscopiques rencontrés dans le rétrécissement mitral, ils ne sont pratiquement pas modifiés. Néanmoins 2 fois une modification nette fut observée : dans un cas (Obs. N^o 29) l'éclat modéré de B1 noté avant l'intervention ne fut pas retrouvé 6 mois après ; chez un autre malade (Obs. N^o 24) où l'intervention a supprimé, en rétablissant probablement le mouvement des valves, une petite fuite systolique, on nota un éclat de B1 inexistant auparavant.

c) *Insuffisance mitrale.*

Dans les 2 cas (Obs. N^{os} 2 et 18), où existait une insuffisance mitrale cliniquement nette, les signes stéthoscopiques, et en particulier le souffle systolique et le roulement diastolique, ne sont absolument pas modifiés.

Par contre, le cas cité plus haut, où une très légère régurgitation systolique non évidente cliniquement fut trouvée à l'intervention et supprimée après la division des valves, est parmi ceux où les modifications stéthoscopiques sont les plus spectaculaires : le roulement diastolique passa de 5/6 à 1/6 (avec disparition du frémissement), l'éclat de B1 est apparu, et un souffle systolique pulmonaire anorganique d'intensité 2/6 n'a plus été retrouvé.

Signalons enfin que deux fois (Obs. N^{os} 11 et 23) un petit souffle systolique apexo-axillaire inexistant avant la commissurotomie et interprété comme souffle d'insuffisance mitrale est apparu après l'intervention. Dans le deuxième cas il a disparu dans les suites lointaines.

d) *Souffles diastoliques sigmoïdiens.*

Dans les 3 cas où un souffle diastolique parasternal gauche a pu être interprété avec certitude comme dû à une insuffisance pulmonaire fonctionnelle, il s'est modifié considérablement après l'intervention. Dans 2 cas (Obs. N^{os} 4 et 29) son intensité a diminué de moitié, passant respectivement de 4/6 à 2/6 chez la première malade, et de 2/6 à 1/6 chez la deuxième. Chez la troisième malade (Obs. N^o 20), où son intensité était d'environ 1/6 avant la commissurotomie, il a disparu complètement après l'intervention.

2 fois un léger souffle diastolique (Obs. N^{os} 9 et 11), chiffrant 1/6 environ, n'a pas été retrouvé après l'intervention ; son origine pulmonaire est très probable.

Chez 3 malades le souffle diastolique, vraisemblablement d'insuffisance aortique, a augmenté d'intensité après l'intervention (Obs. N^{os} 7, 10 et 22). Chez une autre (Obs. N^o 15), un petit souffle diastolique, inexistant avant la commissurotomie ainsi que pendant les premiers mois qui l'ont suivie, fut trouvé un an après.

Enfin, chez 5 malades (Obs. N^{os} 1, 2, 6, 19 et 21) le souffle diastolique n'a pas été modifié par l'intervention.

e) *Souffles ventriculaires droits.*

11 de nos 25 malades présentaient un souffle systolique, le plus souvent endapexo-apexien, considéré avant la commissurotomie (à l'exception d'un seul) comme étant d'origine ventriculaire droite. L'intervention, en montrant d'une part, l'absence d'une insuffisance mitrale et d'autre part, en amenant presque toujours une atténuation du souffle ou même sa complète disparition, a confirmé habituellement cette interprétation. Mais il est parfois assez difficile de préciser si le souffle ventriculaire droit est dû au rétrécissement sigmoïdien fonctionnel (souffle pulmonaire anorganique) ou à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

Le premier mécanisme était probable dans 8 cas. Dans 4 cas (Obs. N^{os} 17, 21, 23 et 24) le souffle a complètement disparu après la commissurotomie, dans 3 cas (Obs. N^{os} 7, 9 et 29) il a nettement diminué d'intensité, et dans 1 cas (Obs. N^o 5) où cliniquement on a conclu à une insuffisance mitrale, non confirmée par le toucher per-opératoire, le souffle est resté sans changement.

3 fois, il s'agissait, vraisemblablement, d'un souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle. Il a disparu complètement chez 2 malades (Obs. N^{os} 12 et 16) et d'une façon transitoire seulement chez la troisième (Obs. N^o 15), parallèlement à la disparition et à la réapparition des signes électriques auriculaires droits.

RÉSULTATS RADIOLOGIQUES

Les modifications radiologiques sont parmi les moins marquées.

Notons d'abord un fait qui ne saurait surprendre : la disparition de l'auricule, quand il était visible sur le bord gauche du cœur, amène une angulation plus marquée entre le ventricule gauche et l'artère pulmonaire, et par cet artifice une légère ascension du point G.

L'oreillette gauche, 2 fois seulement (Obs. N^{os} 8 et 23), semblait légèrement diminuer de volume.

Une diminution du volume de la masse cardiaque fut notée une fois (Obs. N^o 23) ; par contre, le cœur a nettement grossi chez 2 malades (Obs. N^{os} 6 et 15), contrastant avec le résultat fonctionnel bon dans les deux cas.

L'aspect de l'artère pulmonaire fut modifié 3 fois : dans 1 cas (Obs. N° 23) la régression était pratiquement complète et la pulmonaire passa du stade 2 au stade 0 ; dans le deuxième cas (Obs. N° 4) on nota le passage du stade 2 au stade 1, et chez le troisième malade du stade 1 au stade 0 (Obs. N° 24).

La surcharge vasculaire pulmonaire fut modifiée plus souvent : une fois le stade 3 céda la place au stade 1 (Obs. N° 16), 6 fois les poumons, dont la grisaille était au stade 2, se sont presque complètement éclaircis (Obs. N° 5, 6, 12, 21, 22 et 24), et ceci fut noté également une fois chez une malade (Obs. N° 29) dont la grisaille était au stade 1. Enfin, 2 fois (Obs. N° 4 et 25) les poumons franchement gris (stade 2) ne se sont éclaircis que partiellement (stade 1) ; en tout 10 modifications modérées sur 25 malades étudiés.

On n'a jamais noté la disparition ou même l'atténuation de la miliaire pulmonaire après la commissurotomie.

RÉSULTATS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Les modifications des signes électriques observés chez nos malades après l'intervention ont été les suivantes.

Chez 14 malades, les signes d'H.V.D. ont diminué d'une façon certaine, 9 fois ils sont restés sensiblement stationnaires et 2 fois (Obs. N° 1 et 6) leur augmentation paraît probable ; soulignons néanmoins que chez le premier la commissurotomie ne fut pas effective.

L'expression la plus constante de l'amélioration des signes ventriculaires droits est le retour de l'axe électrique vers la gauche ; le cas où la déviation axiale droite s'est redressée au maximum est celui de la malade, Cap. R. (Obs. N° 26) où l'ÂQRS a passé de $+ 130^\circ$ avant l'intervention à $+ 60^\circ$ huit mois après. Dans un cas (Obs. N° 23), l'atténuation des signes d'H.V.D. (diminution de la profondeur des ondes S et augmentation concomitante du voltage des ondes R en précordiales gauches) ne s'est accompagnée d'aucune modification axiale. Chez le malade Ref. G. (Obs. N° 6), le retour de l'axe électrique de $+ 115^\circ$ à $+ 80^\circ$ coexistait par contre avec une accentuation des autres signes d'H.V.D. (le rapport R/S est devenu supérieur à 1 et la déflexion intrinsécoïde qui était à 0''035 avant l'intervention est actuellement à 0''045). L'aggravation de ces derniers tranche avec l'amélioration fonctionnelle indiscutable, et la

réduction de moitié environ des chiffres de pression pulmonaire ; mais l'augmentation simultanée du volume de la masse cardiaque permet de soupçonner la responsabilité d'un facteur d'insuffisance myocardique.

Les signes auriculaires gauches ne se sont pas modifiés d'une façon notable, quelques changements insignifiants ont pu cependant être notés : déplacement de l'ÂP, diminution légère du voltage ou de la durée de l'onde P, disparition ou diminution du diphasisme de P en VI. Une arythmie complète est apparue quelques mois après l'intervention chez un malade, en même temps que les autres signes d'une insuffisance cardiaque manifeste (Obs. N° 18).

Sur 3 malades qui présentaient avant la commissurotomie des signes permettant d'évoquer une H.A.D., 2 seulement ont survécu à l'intervention. Chez l'un (Obs. N° 16), ils persistent comme auparavant, mais le souffle systolique ventriculaire droit a disparu ainsi que l'onde qVI. Chez l'autre (Obs. N° 15) les signes d'H.A.D. ainsi que le souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle ont disparu le premier mois après l'opération, mais la malade, qui a beaucoup exagéré son activité physique en pratiquant par exemple l'alpinisme et le ski, les a présentés de nouveau un an après.

Indiquons enfin que l'ÂQRS moyen, qui était chez nos malades de $+ 108,5^{\circ}$ avant l'intervention est actuellement de $+ 90^{\circ}$. La modification de l'ÂP moyen est par contre minime ; $+ 42,5^{\circ}$ avant et $+ 40,5^{\circ}$ après la commissurotomie.

CHAPITRE IV

Vingt-neuf observations de commissurotomie

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC : arythmie complète.	I.M. : insuffisance mitrale.
A.P. : artère pulmonaire.	I.P.F. : insuffisance pulmonaire fonctionnelle.
ASK : antistreptokinase.	M : sexe masculin.
AT : algies thoraciques pseudo-angineuses.	O.A.D. : oblique antérieur droit.
B.K. : bacille de Koch.	O.A.P. : œdème aigu du poumon.
C : chorée.	O.D. : oreillette droite.
D : action favorable de la digitaline.	O.G. : oreillette gauche.
D.I. : déflexion intrinsèque.	P : pouls.
E.C.G. : électrocardiogramme.	P.M. : pression moyenne.
E.C.P. : espace clair postérieur.	Resp. : respiration.
E.I.C. : espace inter-costal.	R ou R.A.A. : rhumatisme articulaire aigu.
EM : épreuve d'effort (de marche rapide).	R.M. : rétrécissement mitral.
F : sexe féminin.	S : sinusal.
Fr. : action aggravante du froid.	SM : syndrome menstruel.
F.A. : fibrillation auriculaire.	Sx : accidents œdémateux ou hémoptoïques « sexuels ».
H.A.C. : hypertrophie auriculaire combinée.	T.A. : tension artérielle.
H.A.D. : hypertrophie auriculaire droite.	T.A.P. : tachy-arythmie paroxystique.
H.A.G. : hypertrophie auriculaire gauche.	TAV : temps d'apnée maximum volontaire.
H.V.C. : hypertrophie ventriculaire combinée.	T.P. : tachycardie paroxystique
H.V.D. : hypertrophie ventriculaire droite.	V.D. : ventricule droit.
I.A. : insuffisance aortique.	V.G. : ventricule gauche.
	VM : valeur moyenne.
	V.S. : vitesse de sédimentation.

Dans les observations qui vont suivre, ainsi que dans les tableaux synoptiques, l'intensité de différents signes est noté arbitrairement de la façon suivante :

- frémissements : de 1 à 4 (voir également page 42).
- roulements et souffles : de 1 à 6.
- stase périphérique : + ou ++
- oreillette gauche : de 1 à 3
- artère pulmonaire : de 1 à 3
- grisaille pulmonaire : de 1 à 4 (voir également pages 44-46)
- volume cardiaque : de 1 à 3
- H.V.D. : légère = +; modérée = ++; forte = +++;
- très forte = ++++ (cette dernière notation étant réservée aux grandes H.V.D. de certaines cardiopathies congénitales).
- degré de sténose : 1 = peu serrée ; 2 = modérément serrée ; 3 = très serrée.

Le lecteur trouvera une définition de catégories fonctionnelles à la page 26.

Tous les chiffres de pression sont donnés en mm. de Hg. Nous tenons à rappeler ici les importantes réserves qu'imposent ces chiffres obtenus chez nos premiers malades (voir page 52).

TABLEAU I

No Observ.	Nom - Sexe - Age	Epoque de l'étude	SCÈNE FONCTIONNELLE		EXAMEN PHYSIQUE				RX				E. C. G. (voir détails tableau II)	CATHÉTÉRISME (pressions en mmHg)				INTER- VENTION			
			Catégorie	Divers	Rythme	Prémitts. diast.	Roulement diast.	Souffle syst.	Souffle diast.	Stase périph.	Oreille gauche	Artère pulm.		Volume cardiaque	Grisaille pulm. miliaire (*)	Calculations palpatoires	O. D.		V. D.	A P	pression capillaire
1. Duv. E. M ; 48 ; R		av. interv. 6 m. après	4c 3b	AT ; Fr. Mort en asystolie 41 mois après l'intervention	AC »	0 »	2 »	0 »	2 »	++ »	1 »	1 »	2* »	+	H.V.D. + + ↑	9 0		57 49		0	3
2. Thév. V. F ; 34 ; C		av. interv. 12 m. après	3c 2b	SM ; T.A.P. » ; O	S »	0 »	2 »	1 »	1 »	0 »	1 »	0 »	2 »	0 »	H.A.G. ; H.V.C. » ; H.V.D. ↓	2 -2	38 -5			+	2
3. Dur. E. M ; 44 ; R		av. interv. ↑	3c	D	AC »	0 »	3 »	0 »	0 »	0 »	1 »	0 »	3 »	0	H.V.D. +	10 0	30 -8			0	3
4. Rou. M. F ; 41 ; R		av. interv. 11 m. après	3c 2a	AT ; SM ; Fr. ; T.P. TP très rares	S »	1 0	4,5 1,5	0 0	4 2	0 0	1 »	2 1	2 »	0 1	H.A.G. ; H.V.D. + + » ; »	8 3	88 10	83 60		0	3
5. Nav. F. F ; 26		av. interv. 18 m. après	3c 0a	AT ? ; Fr. ; D O ; O	S »	2 0	5 2	1,5 »	0 »	0 »	1 »	1 »	2 0	0 »	H.A.G. ; H.V.D. + + H.A.G. ↑ ; H.V.D. +	9 0	50 20	45 39	26 22	0	3
6. Ref. G. M ; 25 ; R		av. interv. 16 m. après	3c 1b	AT O	S »	2 1	4 »	0 »	2 »	0 »	1 »	1 »	2 1	0 »	H.A.G. ; H.V.D. + » ; »	6 3	122 12	100 41	30 25	0	3
7. Abou. J. F ; 24 ; R		av. interv. 12 m. après	3c 1b	AT ; T.P. O ; O	S »	+	4,5 3	1 0,5	1 2	0 »	1 »	2 »	1 »	0 »	H.A.G. ; H.V.D. + » ; H.V.D. ↓			95 80		0	3
8. Ga. L. F ; 40		av. interv. 8 m. après	3c 1a	Fr. O	AC »	0 »	3 1,5	0 »	0 »	0 »	1 »	1 »	0 »	0 »	H.V.D. + »					0	2
9. Su. M. F ; 25 ; R		av. interv. 10 m. après	2b 0a		S »	1 »	3 »	2 1	1 0	0 »	1 »	1 »	0 »	2* 1*	H.A.G. ; H.V.D. + + H.A.G. ↑ ; H.V.D. +	4 0	92 63		30 28	0	3

N° Observ	Nom - Sexe - Age	Epogue de l'étude	SCÈNE FONCTIONNELLE		EXAMEN PHYSIQUE						Rx				CATHÉTÉRISME (pressions en mmHg)				INTER-VENTION	
			Catégorie	Divers	Rythme	Frémis. diast.	Roulement diast.	Souffle syst.	Souffle diast.	Stase périph.	Oreille gauche	Artère pulm.	Volume cardiaque	Grisaille pulm. (°)	Calculaires	O. D.	V. D.	A. P.		pression capillaire
10. Cor. A. F; 23; R		av. interv. 14 m. après	2a		S	0	3	0	1	0	1	1	0	0	normal	2	0	30 25	0	1
11. Cla. M. F; 40; R		av. interv. 8 m. après	2b	AT	S	1	4	0	1	0	1	1	0	1	H.V.D. + +	3	77 -3	72 33	0	3
12. Gar. A. F; 34; R		av. interv. 9 m. après	3c	SM; Fr. O; O	S	+	4,5 1,5	1,5	0	+	1	1	1,5	2*	H.A.C.; H.V.D. + + " ; H.V.D. + +	3	108 19	108 72	0	3
13. Men. E. M; 27; R		av. interv. +	4a		S	0	2	2	0	++	1	2	2	1	H.A.C.; H.V.D. + + +	9 3	105 44	0	3	
14. Vaqu. A. M; 42		av. interv. +	4b		S	1	3,5	+	0	+	2	0	0	0	H.A.G.; H.V.D. + +			0	3	
15. Leg. S. F; 19		av. interv. 12 m. après	2b	AT; SM; Fr. O; O; +	S	2	4	1	0	0	1	0	1	1	H.A.C.; H.V.D. + + " ; " ; "	8	39 8	36 28	0	3
16. Leg. F. M; 24; R		av. interv. 8 m. après	3a	AT	S	1	3	2	0	+	1	1	2	3	H.A.C.; H.V.D. + + + " ; " ; "	9 0	54 47	0	3	
17. Sab. A. F; 30; C		av. interv. 6 m. après	2c	SM; T.A.P. O; O	S	+	5	3	0	0	1	3	0	1	H.V.D. + + + H.V.D. + + +	5 2	82 55	0	3	
18. Gar. F. M; 27		av. interv. 9 m. après	2c	Fr.	S	+	4	1,5	+	0	2	0	1	1	H.V.D. + ? " ; "	2, 2 1, 4	57 25	+	+	1
19. Dar. S. F; 22; R + C		av. interv. 10 m. après	3c	Fr.; SM; AT; EM? O; +; O	S	2	4	0	3	0	1	0	0	1*	H.V.D. + " ; "	7 3	35 18	0	3	

TABLEAU I (suite et fin).

N° Observ.	Nom - Sexe - Age	Epoque de l'étude	SCÈNE FONCTIONNELLE		EXAMEN PHYSIQUE					Rx				CATHÉTÉRISME (Pressions en mmHg)				INTER- VENTION			
			Catégorie	Divers	Rythme	Frémis. diast.	Roulement diast.	Souffle syst.	Souffle diast.	Stase périph.	Oreille gauche	Artère pulm.	Volume cardiaque	Grisaie pulm. (*)	Calculations valvulaires	O. D.	V. D.		A. P.	pression capillaire	Regurgitation systolique
20. Lac. L. F; 30; R + C		av. interv. 8 m. après	3c 1a	Fr.; SM; AT O; O; O	S S	1 0	5 2	0 0	1 0	0 0	1 0	2 0	2 0	0 0	H.A.G.; H.V.D. + ? " ; plus d'H.V.D.					0	3
21. Tel. C. M; 31; R		av. interv. 9 m. après	3c 1a	AT; Fr. O; O	S S	+ 0	3 1	3 0	+ 0	0 0	1 0	1 0	2 1	0 0	H.A.G.; H.V.D. + + + " ; H.V.D. + + +	5,0	80 -1	70 35	24	0	3
22. Vin. H. F; 17		av. interv. 8 m. après	3c 1a	Fr.; EM + O	S S	2 1	4 2,5	0 0	0,5 2	0 0	1 0	0 0	2 0	0 0	H.V.D. + " (↓)	+1 -4	50 2	50 42	32	0	3
23. Tho. P. M; 13		av. interv. 8 m. après	2b 0a	hémiplegie il y a 1 an	S S	+ 0	5 1,5	1 0	0 0	0 0	1 0	2 0	2 0	0 0	H.V.D. + + + H.V.D. + + +	3 2	53 5	48 28	22 17	0	3
24. Cou. G. M; 22; R		av. interv. 8 m. après	2c 0a	AT; Fr.; D; EM + O; O	S S	+ 0	5 1	2 0	0 0	0 0	1 0	1 0	2 1	0 0	H.V.D. + + + H.V.D. + ou + +	4		116 52		+	3
25. Ham. M. F; 38		av. interv. 7,5 m. après	2b 1a	Fr.; Sx; EM - Fr. +; O	S S	+ 2	4 3	0 0	0 0	0 0	1 0	1 0	2 1	0 0	H.A.G.; H.V.D. + + " ; H.V.D. +	3, -2 5, -2	68 35	60 35		0	3
26. Cap. R. F; 28		av. interv. 8 m. après	3b 1a	Fr.; Sx; EM + O; O	S S	3 2	5 4	0 0	0 0	0 0	1 0	1 0	2 0	0 0	H.V.D. + à + + H.V.D. + (?)			40 13		0	3
27. Far. A. F; 33; R		av. interv. 6 m. après	2c 1a	AT; SM; Fr.; Sx; D O; O; O; O	S S	0 0	3 0	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	2 0	0 0	H.A.G.; H.V.D. + "					0	2
28. Sir. J. M; 27		av. interv. +	3c	Fr.; EM +	S	0	2	0	0	0	1	2	0	1	H.A.G.; H.V.D. + +	9, -5		56 30	25	0	3
29. Bon. G. F; 23; R		av. interv. 6 m. après	2c 0a	Fr.; Sx; EM + O; O	S S	0 0	4 2	+ 1	2 1	0 0	1 0	2 0	1 0	0	H.V.D. + + H.V.D. +	3, -40		62 33	29	0	3

No Observation	Nom du malade	Date de l'intervention	P				Axe QRS	V1				QRS				V6				T	
			Axe P	Durée max.	Voltage max. (en mV.)	Bifidité (b) ou crochelage c en pèptph.		Diphasisme V1	Morphologie	Voltage R en mV.	Déflexion intrinsèque	V2	V3	V4	V5	Morphologie	Déflexion intrinsèque	Axe T	T négatifs en précordiales		
1. Duy. E. 10-2-51		2-1-51 21-12-51			F.A. "		+ 120° "	0°08 0°09	R r	0,8 0,3	0°04 "	RsR' "	rS "	rS dimin. accent.	rs des ondes r des ondes s	0°045 0°06	0° "				
2. Thév. V. 7-4-51		1-2-51 29-5-52	+ 45° "	0°13 "	0,2 0,1	c "	+ 40° + 30°	0°08 "	R/S ≥ 1 R/S ≤ 1	0,4 0,6	0°04 "	Rs "	Rs "	Rs / dimin. ondes s	Rs des ondes s	0°04 R	+ 45°				
3. Dur. E. 10-4-51		7-3-51 +			F.A.		+ 75°	0°06	R/S < 1	0,4	0°03	RS	RS	Rs	Rs	0°04	+ 40°	V1			
4. Rou. M. 9-6-51		18-5-51 7-5-52	+ 30° "	0°11 "	0,15 "	c "	+ 120° "	0°09 "	R "	0,7 "	0°05 0°06	Rs "	Rs "	Rs Diminution des ondes s	Rs des ondes s	0°045 0°05	- 90° "	V1-5 "			
5. Nov. F. 18-6-51		6-6-51 9-12-52	- 40° - 15°	0°12 0°10	0,15 "	c "	+ 100° + 60°	0°09 "	R R/S > 1	0,5	0°055 0°035	Rs RS	Rs RS	Rs qRs	Rs qRs	0°045 0°04	+ 40° "	V1 V1+ "			
6. Ref. G. 6-10-51		6-7-51 6-3-53	+ 30° + 50°	0°09 "	0,1 "	b "	+ 115° + 80°	0°07 "	R/S = 1 R/S < 1	0,7	0°035 0°045	RS "	RS "	R RS	R qR	0°04 "	+ 30° + 45°	V1 "			
7. Abou. J. 12-10-51		18-6-51 13-10-52	+ 40° "	0°11 0°10	0,15 "	c "	+ 100° + 80°	0°08 "	R/S = 1 R/S < 1	0,6 0,4	0°045 0°04	RS "	RS "	Rs qRs	qRs Rs	0°04 "	+ 50° + 60°				
8. Ga. L. 20-10-51		8-10-51 6-6-52	+ 90° "		F.A. "		+ 90° "	0°07 "	r/s = 1 rsr'	0,05 0,2	? 0°09	rs "	rs "	rs augmentation du voltage des ondes r	rs	0°045 "	? "				
9. Su. M. 16-11-51		5-11-51 23-8-52	+ 30° "	0°11 0°09	0,25 0,15	c "	+ 120° + 90°	0°08 "	Rs en M	0,6 0,2	0°05 0°07	RS "	RS "	RS Rs	RS Rs	0°04 "	0° + 30°	V1 "			

TABLEAU II (suite)

N° Observation	Nom du malade	Date de l'intervention	Date de l'E. C. G.	P					QRS					T		Particularités du tracé						
				Axe P	Durée mx.	Voltage mx (en mV.)	Bifidité (b) ou crochétage c en périph.	Disphasme V1	Axe QRS	Durée	Morphologie	Voltage R (en mV.)	Déflexion intrinsèque	V1	V2		V3	V4	V5	Morphologie	Déflexion intrinsèque	Axe T
10. Cor. A. 5-12-51			14-11-51 6-2-53	+40° +30°	0"09 "	0,2 0,1		+— "	+75° "	0"08 "	rS "	0,3 "	0"035 "	rS "	RS "	RS "	R "	R "	qR "	0"04 "	+40° +15°	
11. Cla. M. 8-12-51			28-11-51 25-8-52	+50° "	0"10 "	0,2 0,25		+— "	+135° +120°	0"08 "	R r	0,4 0,3	0"04 0"05	RS "	RS "	RS "	RS "	rs "	rs "	0"05 "	0°	V1-4 V1
12. Gar. A. 17-12-51			26-11-51 27-8-52	+30° "	0"10 "	0,15 "	c "	+— "	+120° +100°	0"08 "	r en M	0,3 0,2	0"04 0"06	RS "	RS "	RS "	RS "	RS Rs	RS R	0"04 "	0° -15°	V1-4 V1-3
13. Men. E. 17-12-51			19-11-51 +	+20° "	0"14 "	0,1 "	b "	+— "	+130°	0"11 "	qRs	0,7	0"06	Rs	RS	RS	RS	RS	0"04	+15°	V1-5	
14. Vagu. A. 16-1-52			10-12-51 +	+45° "	0"12 "	0,1 "	c "	+— "	?	0"10 "	rss'	0,1	0"04	rS	rS	rS	rS	rs	0"04	+60°		
15. Leg. S. 9-2-52			11-1-52 6-2-53	-60° "	0"12 0"10	0,4 0,35	b "	+— +—	+135° +120°	0"09 "	r rsr'	0,3 0,2	0"06 "	RS "	RS "	RS "	RS "	Rs RS	0"04 "	+40° "		
16. Leg. F. 22-2-52			12-1-52 1-10-52	+80° +15°	0"12 "	0,25 "	b "	+— "	+140° +130°	0"07 "	qR R	0,9 "	0"07 0"05	RS "	RS "	rS "	rS "	rS "	RS "	0"035 "	+40° 0°	V1 V1-5
17. Sab. A. 9-4-52			24-3-52 8-9-52	+30° "	0"10 "	0,15 "	c "	+— "	+140° +110°	0"08 "	Rs "	1,2 "	0"05 "	RS "	RS "	RS "	RS "	rs qRs	0"05 "	+60° +45°	V3	
18. Gar. F. 7-5-52			7-4-52 20-2-53	?	?	0 F.A.		+— "	+90° "	0"10 0"08	rS en M	0,1 "	0"04 0"06	rSr' M	rSr' RS	rS RS	rS RS	rs qR	0"04 "	+75°	V1	S1,2, "
19. Dar. S. 10-5-52			24-4-52 27-3-53	+30° "	0"09 0"08	0,1 "		+— "	+90° +60°	0"07 "	en M R	0,4 "	0"07	RS Rs	RS Rs	Rs qRs	Rs qRs	Rs qRs	0"04 0"05	+60° +30°	V1	

No Observation	Date de l'intervention	Date de R.E. C. G.	P				Axe QRS	Durée	V1			V2	V3	V4	V5	V6		Axe T	T négatifs en précordiales	Particularités du tracé	
			Axe P	Durée mx.	Voltage mx. (en mV)	Bifidité b ou crochetage c en périph.			Disphasisme V1	Morphologie	Voltage R en mV					Déflexion intrinsèque	Morphologie				Déflexion intrinsèque
20. Lac. L. 16-5-52		26-4-52 6-2-53	+30° +40°	0"12 "	0,15 0,2	c "	+ "	+80° +50°	0"08 "	rs rS	0,1 "	0"035 "	rS "	rS RS	RS RS	RS RS	RS qR	0"04 "	+30° "	V1 "	
21. Tel. C. 21-5-52		3-5-52 17-2-53	+45° +30°	0"11 "	0,1 "	c "	+ "	+100° ?	0"08 "	R "	0,8 "	0"07 "	RS R	RS "	RS "	RS "	rS RS	0"035 "	-15° +30°	V1,4 V1,2	
22. Vin. H. 27-5-52		13-5-52 23-1-53	+30° +40°	0"10 0"08	0,1 "		+ "	+120° +80°	0"08 "	rs R/S ≥ 1	0,2 0,4	0"035 "	rs RS	rs RS	rs RS	rs R	rs R	0"05 "	+60° +30°		S1,2,3 S1, Q3
23. Tho. P. 30-5-52		9-5-52 30-5-53	-75° -60°	0"09 0"08	0,2 "	c "	+ "	+110° "	0"08 "	RS rSr's	0,7 0,2	0"06 "	RS "	RS "	RS "	RS RS	rS RS	0"05 "	-90° -75°	V2,4 V1,2	
24. Cou. G. 3-6-52		10-5-52 23-1-53	+30° "	0"10 "	0,1 "	c "	+ "	+140° +110°	0"08 "	RS "	1,8 0,7	0"045 "	RS "	RS "	RS "	rS qRs	rs qRs	0"04 "	-35° +45°	V1,2	
25. Ham. M. 5-6-52		22-4-52 16-1-53	-45° -60°	0"12 "	0,15 "	b "	+ "	+100° +80°	0"08 "	eu M rSR'	0,4 0,6	0"08 "	RS RS	RS "	RS "	RS "	RS qR	0"04 "	+40° +30°		
26. Cap. R. 15-5-52		24-4-52 16-1-53	-60° -45°	0"10 "	0,15 "	c "	+ "	+130° +60°	0"08 "	rs "	0,3 "	0"035 "	rS "	rS RS	rs qRs	rs qRs	rs qRs	0"04 "	+60° +25°		S1,2,3 S1,2
27. Far. A. 18-7-52		11-7-52 17-1-53	-30° -45°	0"12 0"10	0,2 "	c "	+ "	+35° "	0"08 "	R/S=1 rSr'	0,6 0,3	0"035 0"06	RS RS	RS "	RS "	qRs "	qRs "	0"015 "	+30° "	V1	
28. Sir. J. 23-7-52		9-7-52 +	-60° "	0"13 "	0,3 "	b "	+ "	+120° "	0"08 "	RS "	0,4 "	0"045 "	RS "	RS "	RS "	RS "	RS	0"04 "	+45° "	V1	
29. Bon. G. 24-7-52		18-7-52 16-1-53	-45° "	0"10 "	0,2 "	c "	+ "	+95° +60°	0"08 "	R qr	0,6 0,2	0"06 0"05	RS "	RS qRs	RS qRs	RS qRs	rs qRs	0"045 "	+40° "	V1 V1,2	

OBSERVATION N° 1.

Homme de 48 ans opéré d'un R.M. œdémateux en arythmie complète, opératoirement pur, avec stase périphérique occasionnelle. Grosse calcification radiologique — opération digitale inefficace pour cette raison ; thrombus fibreux de l'auricule ayant fait place à une thrombose auriculaire gauche massive lors de la mort 1 an plus tard.

Duv. E., 48 ans. Malade envoyé par le Dr ESCOFFIER pour R.M. Crise de R.A.A. à l'âge de 9 ans. Ajourné du service militaire sans qu'on lui ait parlé de cardiopathie. A 23 ans, nouvelle crise de R.A.A. En 1940, à l'âge de 37 ans, mobilisé puis réformé, mais on ne lui signale pas de lésion cardiaque. En 1943, nouvelle crise rhumatismale, et c'est alors seulement que le R.M. est découvert. C'est d'ailleurs depuis que les signes fonctionnels sont apparus : dyspnée d'effort et de décubitus. Le tableau fonctionnel ne variera que peu jusqu'en 1948, où la dyspnée d'effort devient plus intense, où le malade a quelques œdèmes malléolaires le soir et des accès dyspnéiques de décubitus. Une crise d'O.A.P. nocturne ; peu d'effet de la digitaline. A noter, l'existence de blockpnée au froid. Petite poussée articulaire en 1948. Depuis 3 ans la dyspnée d'effort est inchangée, s'accompagnant d'un syndrome subœdémateux avec sensation douloureuse thoracique, notamment aux changements brusques de température, mais il peut encore faire son métier de téléphoniste. En janvier 1951, hémoptysie de moyenne importance Ethylisme modéré.

A l'examen : malade amaigri, état général à peu près conservé.

Au cœur : aucun frémissement. Arythmie lente, roulement diastolique très modéré 2/6, localisé à la pointe ; pas de claquement de B1, ni de claquement d'ouverture. Pas de souffle systolique évident d'I.M., mais souffle diastolique sigmoïdien parasternal gauche audible jusqu'à la pointe, 2/6 : I.A. ou I.P.F. ?

A présent à plusieurs reprises quelques signes de défaillance droite : gros foie, reflux hépato-jugulaire, quelques œdèmes des membres inférieurs, traces d'albumine dans les urines, signes qui n'étaient pas présents lors de l'intervention. T.A. : 10/7.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1), avec A.P. modérément saillante. O.G. non visible de face mais saillie en O.A.D. avec recul systolique. Surcharge vasculaire (stade 2). Aspect de miliaire peu accentuée qu'on rapporte au cœur. Calcifications mitrales nettement visibles.

Catégorie fonctionnelle : 4c.

Electrocardiogramme du 2 janvier 1951 : arythmie complète par fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne autour de 50 pulsations par minute. QRS : 0'08 ; présence de S1, S2, S3. ÂQRS : +120°. En V1 complexe R (R : 0,8 mV) avec D.I. à 0'04, image RsR' en V2 évoquant la possibilité d'un bloc incomplet de la branche droite, complexe rS en V3, V4, et rs en V5, V6. D.I. dans cette dernière dérivation : 0'045. ÂT : 0°. En conclusion : H.V.D. (++)

Cathétérisme le 23 janvier 1951 (Dr MARION) : Pression O.D. : 9/0 ; A.P. : 57/49.

Intervention le 10 février 1951 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Ouverture de la plèvre qui est en partie symphysée ; la symphyse est surtout marquée en regard de l'incision ; en remontant

sur le sommet du thorax et en allant vers l'aisselle, on retrouve une plèvre libre. Le cœur reste très profond et l'auricule gauche est visible, mais très petit, émergeant de l'oreillette au maximum de 5 cm. On le palpe ; on a la sensation qu'il contient un thrombus de petit volume. On clampé à l'aide du clamp à oreillette coudée. On incise circulairement l'extrême pointe de l'auricule. On aperçoit le thrombus blanchâtre et fibreux, accroché dans les replis de l'auricule. On exerce de légères tractions sur lui en desserrant le clamp, mais on ne parvient pas à l'extraire, on en arrache seulement quelques fragments. On achève de réséquer la **pointe de l'auricule** et on essaie d'engager l'index déganté dans l'orifice : celui-ci est tellement exigü, que le doigt ne peut pénétrer. On débride légèrement les bords de l'orifice en arrière. On fait une nouvelle tentative ; le doigt pénètre dans l'oreillette en exerçant une pression très forte pour élargir l'orifice d'entrée. *Tout le plancher de l'oreillette donne l'impression d'être calcifié*, on sent très bien l'orifice mitral en forme de fente antéro-postérieure très exigüe ; on essaye d'engager l'index. On a la sensation qu'on y parvient partiellement, mais la rigidité est telle qu'il faudrait passer le valvulotome pour pouvoir agir efficacement. On retire l'index en serrant immédiatement le clamp. On n'ose pas renouveler le geste avec le valvulotome. Le cœur a mal supporté le traumatisme chirurgical. Après une courte période de fibrillation, il repart à un rythme lent, entrecoupé de sèves précipitées.

Suites opératoires simples.

Dans les mois qui ont suivi l'intervention, contrairement à ce qu'on pouvait penser, amélioration fonctionnelle appréciable. Le malade déclare pouvoir marcher tranquillement sans accident et pouvoir dormir à plat, mais garde une dyspnée d'effort et de l'albuminurie. En septembre 1951 est apparue une scène d'asystolie totale : gros foie, œdèmes des membres inférieurs, toux quinteuse. Les signes cardiaques ne sont pas modifiés, mais à la radio, augmentation du volume du cœur, épanchement pleural droit. Sur les E.C.G. successifs, accentuation progressive des images d'H.V.D. (Voir tableau II). Amélioration par traitement tonicardiaque et diurétique, mais a présenté encore plusieurs crises œdémateuses. Le malade a fini par mourir au début 1952, dans un état de cachexie progressive, intolérant à tout traitement, gardant une expectoration mousseuse abondante et un tableau d'asystolie totale.

La vérification anatomique (Dr PERRIN) montre en dehors des viscères congestifs, un énorme foie de type cardiaque avec vraisemblablement cirrhose cardiaque débutante. Cœur volumineux : 520 g. O.D. normale en dehors d'une petite thrombose de l'auricule. V.D. légèrement dilaté et peu hypertrophié anatomiquement (paroi entre 7 et 9 mm.). La tricuspide présente un léger épaississement des bords sans qu'on puisse parler cependant d'endocardite tricuspiddienne. L'O.G. est très volumineuse, de la taille d'une grosse orange, et est le siège d'une *thrombose intra-auriculaire massive*. Celle-ci tapisse toutes les parois gauches antérieure et postérieure de l'oreillette et comble presque toute la cavité. Le sang circulait à l'intérieur des cavités sinueuses creusées au sein du caillot. Le V.G. n'est ni hypertrophié ni dilaté. Pas d'endocardite aortique. La valvule mitrale présente par sa face auriculaire un orifice allongé transversalement, long de 15 mm., en forme de virgule à grosse extrémité gauche et ne dépassant pas 3 mm. dans son plus grand diamètre antéro-postérieur. L'orifice est entièrement calcifié et on ne voit aucune trace de la tentative de la commissurotomie. Vu par sa face ventriculaire l'appareil mitral revêt la forme d'un cône, avec des piliers extrêmement épais et des cordages très courts et l'ensemble est complètement calcifié.

OBSERVATION N° 2

Femme de 34 ans avec accès subœdémateux, hémoptoïques, et tachy-arythmie paroxystique, depuis 6 ans au moins. R.M. peu serré avec reflux mitral opératoire plus important que prévu. Agrandissement opératoire léger avec faible bénéfice clinique (1 an).

Thév. V., 34 ans. Malade envoyée par le Dr GAUCHERON pour cardiopathie.

Chorée à l'âge de 13 ans ; aucun trouble fonctionnel dans les suites. C'est à l'occasion d'une fausse-couche, en 1943, qu'on découvre la lésion cardiaque. La malade a été suivie régulièrement dans le service depuis cette date. Fin 1943, premier accident pulmonaire aigu gravido-cardiaque au cours de la 2^e grossesse : crise d'O.A.P. typique de décubitus. Depuis lors, nombreux accidents subœdémateux, mais la grossesse a pu être menée à bien sans accidents graves. Première crise de T.A.P. en 1945, crises douteuses les années suivantes ; mais depuis 1 an, nouvelle répétition des accidents rythmiques : crises fréquentes et de longue durée (24 heures). Surtout, syndrome œdémateux prémenstruel avec hémoptysies nocturnes, durant 10 jours, se répétant chaque mois invariablement à partir de 1950. Cet état fonctionnel a été amélioré par un traitement hormonal, mais il subsiste un état de subœdème permanent. La malade ne peut s'occuper de son ménage ; chaque effort, la marche rapide, la montée d'un étage, provoquent des crises dyspnéïques plus ou moins violentes. Les crises de T.A.P. ont cédé à la thérapeutique quinacridique. Aucune action de la digitaline sur la scène fonctionnelle.

A l'examen : malade extrêmement nerveuse ; gros phénomènes bronchitiques subfébriles, depuis quelques semaines.

Au cœur, signes typiques de R.M. : roulement diastolique très modéré 2/6 ; redoublement espacé de B2. Souffle systolique d'I.M., 1/6, très court, qui paraît négligeable. Souffle diastolique sigmoïdien 1/6, latéro-sternal gauche, qui semble être d'origine aortique.

Examen somatique par ailleurs négatif, à noter une obésité progressive. Aucun signe de stase périphérique. T.A. : 12/8.

A la radio : cœur à peine augmenté de volume (stade 1), léger débord de l'auricule sur le bord gauche, A.P. non visible. En O.A.D., pas de saillie auriculaire postérieure importante, pas d'expansion systolique vraie. Poumons sombres (stade 2), hiles très développés. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 1^{er} février 1951 : rythme sinusal, 110 pulsations par minute. PR : 0'18 ; QRS : 0'08 ; QT : VM. Onde P : 0'13, 0,2 mV, crochétée légèrement dans toutes les périphériques, diphasique + — en V1 ; $\hat{A}P$: +45°. $\hat{A}QRS$: +40°. D.I. en V1 et en V6 à 0'04. Complexe RS (R : 0,4 mV, R/S $\geq$ 1) en V1, Rs de V2 à V6, avec un voltage très élevé de R(2 mV) en V4, V5. $\hat{A}T$: +45°. En conclusion : H.A.G., H.V.C.

Cathétérisme le 28 février 1951 (Dr MARION) : Pression O.D. : 2/-2 ; V.D. : 38/-5.

Intervention le 7 avril 1951 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Ouverture de la plèvre qui est libre. Le cœur, au travers du péricarde, apparaît volumineux. La paroi auriculaire est souple,

très pulsatile, sans forte tension. On résèque au ciseau la pointe de l'auricule. L'index droit est introduit dans l'orifice. Il s'échappe du sang. Dans l'oreillette qui est vaste, le doigt perçoit un jet de sang systolique violent qui s'échappe de l'orifice mitral. Celui-ci admet facilement l'index qu'on pousse dans le ventricule avec une très légère résistance. La sensation est certainement très différente de celle des opérations antérieures. Le doigt est retiré sans perte de sang. Le cœur a admirablement supporté l'intervention sans extrasystoles.

Suites opératoires simples.

Revue à plusieurs reprises. A été spécialement interrogée 1 an après l'intervention. Vient de refaire une grande scène d'O.A.P. après des efforts importants il est vrai : avait frotté les parquets de son appartement. Malgré cette crise, s'estime améliorée. Peut monter deux étages sans dyspnée et faire son ménage sans peine. Mais reste une cardiaque importante, car les gros efforts lui sont interdites. Le syndrome menstruel persiste mais moins net. Objectivement, aucune modification appréciable : I.M. inchangée 1/6, mais le souffle paraît certains jours très banal, endapexien, et on hésiterait à affirmer l'organicité. Par ailleurs, sémiologie physique et radiologique identique. A l'E.C.G., diminution des signes d'hypertrophie ventriculaire, probablement droite (voir tableau II).

OBSERVATION N° 3.

Homme de 44 ans à R.M. œdémateux depuis 3 ans, en arythmie complète depuis 8 mois, opératoirement pur. Thrombose de l'auricule, énucléée — mais mort en hyperthermie avec troubles cérébraux 2 jours plus tard. Une thrombose auriculaire fibreuse persiste — et la valve soudée aux piliers explique l'échec de la dilatation digitale.

Dur. E., 44 ans. Malade envoyé par le Dr MARTINET pour R.M.

Crise de R.A.A. à 9 ans qui a duré un mois environ ; aucun signe cardiaque ne fut noté dans les suites immédiates. Le malade a fait son service militaire normalement. Ce n'est qu'en 1948, à l'âge de 41 ans, que le sujet présente brusquement deux crises de sub-œdème pulmonaire typique, survenues toutes les deux lors d'une marche en montée et forçant le malade à s'arrêter ; elles n'ont abouti à aucune expectoration, ni même à des quintes de toux. Silence fonctionnel pendant plusieurs mois, mais un an plus tard, la dyspnée d'effort réapparaît à la marche. Sédation transitoire des signes fonctionnels par la digitaline. Cette nouvelle amélioration n'a duré qu'un an, puis les troubles réapparaissent, mais jamais le malade n'a présenté de toux ou d'expectoration au cours des accès dyspnéiques ; il existait par contre souvent un léger bruit de friture intra-thoracique. En décembre 1950, hémoptysie d'abondance moyenne ; la marche même normale devient presque impossible en raison d'une sensation de dérobement des jambes presque aussi importante que la dyspnée. Les signes fonctionnels s'accroissent malgré l'emploi de la digitaline, l'existence d'algies précordiales vagues, des palpitations, une violente crise dyspnéique nocturne de longue durée, décident le malade à entrer dans le service.

A l'examen d'entrée, tachyarythmie à 160 et râles œdémateux aux deux bases. Tout rentre en ordre avec la thérapeutique.

Au cœur, arythmie complète (signalée depuis 8 mois seulement), et signes typiques de R.M. : pas de frémissement, roulement diasto-

lique 3/6, éclat de BI, claquement d'ouverture. Pas de souffle systolique ni diastolique sigmoïdien.

Par ailleurs examen général négatif, aucun signe de stase périphérique, T.A. : 11,5/6.

A la radio : cœur à peine augmenté de volume (stade 1), bord gauche rectiligne sur lequel on devine l'O.G. et en O.A.D. saillie modérée sans recul systolique. Stase pulmonaire très importante (stade 3), avec hiles très élargis. Ces signes de stase vont d'ailleurs diminuer au cours de l'hospitalisation. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 7 mars 1951 : arythmie complète par fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne de 120 pulsations par minute. QRS : 0°06 ; ÂQRS : +75°. Présence de S1,Q3. Pas de retard de la D.I. en V1 (0°03) ni en V6 (0°04). Complexe RS en V1 (R : 0,4 mV, R/S < 1), ainsi en V2 et V3, Rs en V4 et V5, qR en V6. TVI négatif, ÂT : +40°. En conclusion : H.V.D. (+).

Cathétérisme le 19 mars 1951 (D^r GRAVIER) : Pression O.D. : 10/0 ; V.D. : 30/-8.

Intervention le 10 avril 1951 (Prof. SANTY - D^r MARION).

... Plèvre libre. Cœur en arythmie complète, ne réagissant pas au contact. Auricule gauche petite, rétractée sur un caillot qu'on sent très nettement au travers de la paroi musculaire. On ne met pas le clamp à l'auricule de peur de fragmenter le caillot intra-auriculaire. On incise au ciseau le pourtour de la base de l'auricule. On aperçoit très bien le caillot grisâtre qui fait bouchon et ne laisse pas échapper de sang. On le décolle de la paroi auriculaire avec la pointe des ciseaux mousses. Un peu de sang jaillit. On extrait une partie du caillot avec le bout de l'auricule ; il est certain qu'il en reste une grande partie. On introduit dans l'auricule une petite pince en losange, on ramène des débris de caillot, puis, en fin de compte, un caillot allongé, déchiqueté, après quoi le sang s'échappe violemment de la brèche auriculaire. On clampe. On attend quelques minutes pour laisser remonter la T.A. On introduit l'index nu dans l'oreillette avec difficulté à cause de l'exiguité de l'auricule. Le doigt ne sent ni caillot, ni jet de sang. On trouve l'orifice mitral très rétréci, non calcifié. On fait pénétrer l'index difficilement dans l'orifice qui craque moins facilement que dans les cas précédents. Il faudrait l'aide du valvulotome. On n'ose pas persister dans les manœuvres. On retire le doigt.

Evolution post-opératoire : mort, 48 heures après l'intervention, en coma hyperthermique. Pas d'hémiplégie certaine, mais aphasie et immobilité légère d'un membre qui a fait admettre l'embolie probable per ou post-opératoire.

On peut se demander aussi s'il n'est pas intervenu un facteur de déséquilibre ionique : hyponatrémie ?

La vérification anatomique montre un coagulum fibrineux ancien adhérent à la paroi auriculaire externe à un grand cm. sous la base de l'auricule, sans altération particulière de l'endocarde auriculaire qui est un peu blanc et épaissi comme de coutume. O.G. dilatée modérément. La commissure antérieure n'est plus visible, mais la postérieure l'est bien, avec suture complète et adhérences au sommet du pilier, sans grosse induration, sans aucune calcification. Il paraît évident qu'au doigt on n'aurait pu faire grand chose sur une commissure de ce type, et on conçoit mal, à moins de chance extraordinaire, une commissurotomie efficace et non dangereuse, dans l'axe et sans section des piliers, à l'aveugle et non à ciel ouvert.

OBSERVATION N° 4.

Femme de 41 ans ; R.M. opératoirement pur, œdémateux depuis 7 ans, avec nombreux accès de tachycardie paroxystique régulière. Constitution progressive d'une grosse dilatation pulmonaire, avec insuffisance pulmonaire fonctionnelle à signes cliniques majeurs (et distension en balconnet des sinus de Val-salva). Bonne rupture au doigt d'une commissure — suivie d'un important bénéfice fonctionnel, avec raréfaction des crises de tachycardie paroxystique et réduction de moitié du souffle d'I.P.F. (11 mois).

Rou. M., 41 ans. Malade envoyée par le Prof. FROMENT pour commissurotomie.

Crise de R.A.A. à 18 ans. En cours d'évolution, apparition d'un souffle cardiaque dont la malade ne peut pas préciser la nature. Guérison complète et excellente santé jusqu'en 1942, date à laquelle la malade refait une nouvelle poussée de R.A.A. à la suite d'une angine. La crise a duré 2 mois environ et l'auscultation cardiaque à ce moment ne montrait aucune lésion valvulaire. Les arthralgies vont persister de longs mois encore, mais sans aucun signe fonctionnel cardiaque. Ce n'est que 2 ans plus tard, à 34 ans, qu'apparaît brusquement, au cours d'une marche, un accès dyspnéique violent avec hémoptysie assez abondante. Pendant un an encore, il n'y aura pas d'autre alerte, mais au printemps 1945 nouvelle scène œdémateuse, cette fois-ci nocturne, « à retardement », quelques heures après une randonnée à bicyclette. Seule va persister une légère dyspnée d'effort, qui ne gêne pas la malade. A 36 ans, 3 gros accès œdémateux nocturnes en 1 mois. En mai 1949, accès de tachycardie paroxystique, au décours duquel se produit une nouvelle crise d'O.A.P. Depuis lors, dyspnée d'effort progressivement croissante qui rend la marche très difficile, aboutissant souvent à de petits accès œdémateux. Douleurs précordiales fugaces, quelques œdèmes des membres inférieurs. Il faut surtout noter de nombreux accès de tachycardie paroxystique, surtout prémenstruels, survenant environ tous les 15 jours. Du point de vue fonctionnel, la dyspnée d'effort est telle que la malade est pratiquement confinée chez elle (avec moins d'œdème pulmonaire, en partie pour cette raison sans doute) ; action nettement favorisante du froid, pas d'action de la digitaline.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, petit frémissement diastolique de base, rien à la pointe. A l'auscultation, roulement diastolique 4 à 5/6, vibration de B1, redoublement de B2 intermittent. Aucun souffle systolique. Souffle diastolique parasternal gauche d'I.P.F., 4/6 au moins. L'apparition de ce souffle sigmoïdien a pu être suivie d'une façon très précise à partir de 1947 où, pour la première fois, le Prof. FROMENT note un minuscule souffle diastolique bref dans la région pulmonaire, à la suite d'un B2 claqué. C'est insensiblement que ce souffle va augmenter, pour atteindre l'intensité ci-dessus notée, qui s'accompagne, rappelons-le, d'un frémissement.

Le reste de l'examen est négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 13/8,5.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1), saillie importante de l'A.P. et des hiles ; léger refoulement de l'œsophage à droite. En O.A.D., O.G. visible, expansion systolique indis-

cutable. Poumons gris de surcharge vasculaire (stade 2). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 18 mai 1951 : rythme sinusal, 80 pulsations par minute. PR : 0'16 ; QRS : 0'09 ; QT : VM — 0'02. Onde P : 0'11, 0,15 mV, crochétée en DI et VL, diphasique + — en V1 ; $\hat{A}P$: +30°. Présence de S1, Q3. $\hat{A}QRS$: +120°. Complexe R avec D.I. à 0'05 en V1 (R : 0,7 mV), de V2 jusqu'en V5 complexe Rs. En V6 D.I. à 0'045 avec image type rs. Sous-décalage du segment ST en D2, D3, VF et en précordiales jusqu'en V5 ; $\hat{A}T$: —90°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (++).

Cathétérisme le 18 mai 1951 (D^r GRAVIER) : Pression O.D. : 8/3 ; V.D. : 88/10 ; A.P. : 83/60.

Intervention le 9 juin 1951 (Prof. SANTY - D^r MARION).

...Plèvre libre. Saillie considérable de l'artère pulmonaire qui soulève le péricarde. Incision en croix du péricarde. La pulmonaire est énorme, très tendue (avec saillie en balconnets des sinus de Valsalva). Sa présence gêne l'accès de l'auricule gauche qui est postérieure et sur laquelle on ne peut accéder que par un petit tiraillement sur le péricarde. On clampé l'auricule avec le clamp de Brock moyen, sans réaction du myocarde ; excision au ciseau de la pointe de l'auricule qui porte à sa surface une petite dépression suspecte pouvant faire croire à l'existence d'un caillot. Lorsqu'on a excisé la pointe de l'auricule, il n'existe pas de caillot à l'intérieur. Cette excision correspond à l'insertion d'un pilier. Introduction du doigt dans l'orifice qui est exigü. Le doigt perçoit le seul bombement du plancher à chaque systole ; pas de jet de sang systolique. On a de la peine à trouver l'orifice mitral qui n'est pas au centre du plancher mais déporté vers la gauche. Cet orifice est très petit. Il n'admet pas la pointe de l'index. On est obligé d'insister très fortement avec le doigt pour pénétrer dans l'orifice mitral dont on déchire la commissure interne. Le doigt est poussé très loin dans le ventricule et perçoit très nettement les valves de la mitrale. Comme l'orifice obtenu ne paraît pas très vaste, on cherche à compléter le geste en introduisant une valve de valvulotome. On a une peine imprévue à la glisser dans l'orifice. On y renonce. Au cours des manœuvres qui se sont prolongées plus que de coutume, réaction du myocarde par quelques systoles précipitées. Cette réaction ne se produit que lorsque l'index est au contact de l'orifice mitral ou au contact de sa lumière. Par contre le doigt dans l'oreillette peut être laissé sans faire réapparaître d'accidents.

Suites opératoires simples. A signaler seulement 3 crises de T.A.P. dans les 20 premiers jours.

Revue 11 mois après l'intervention. Amélioration fonctionnelle importante. Plus aucun épisode d'O.A.P. ni d'hémoptysie, quelques rares crises de tachycardie paroxystique isolées. Vie d'intérieur facile. A l'examen cardiaque disparition du frémissement diastolique pulmonaire de base : le souffle diastolique fait 2/6 au plus. Le roulement a nettement diminué, 1,5/6 ; pas de modification du reste de la sémilogie. Radiologiquement les poumons sont beaucoup plus clairs (stade 1), mais l'aspect cardiaque n'est pas modifié. A l'E.C.G. peu de changements. (Voir tableau II).

OBSERVATION N° 5.

Femme de 26 ans. R.M. opératoirement pur, œdémateux depuis 6 ans. Signes stéthoscopiques majeurs correspondant à une sténose très serrée. Large rupture digitale d'une commissure, avec résultat fonctionnel remarquable et grosse diminution des signes stéthoscopiques ; atténuation importante des signes électriques.

Nav. F., 26 ans. Malade envoyée par le Dr FINAS d'Oran, pour commissurotomie.

Une atteinte de maladie de Bouillaud chez une sœur. Personnellement n'a jamais eu ni R.A.A., ni chorée, ni scarlatine, mais de banales arthralgies passagères dans l'enfance. La malade a été examinée à 18 ans, sans que rien d'anormal ne lui fût signalé. 2 ans plus tard, brutalement, au cours d'une marche à pas modérés, survient une crise dyspnéique violente. L'expectoration mousseuse et rosée qui a suivi permet d'affirmer qu'il s'est bien agi d'une première crise d'O.A.P. Le lendemain apparaît une petite fébricule qui persistera une semaine, et on découvre alors le R.M. Un traitement tonicardiaque est mis en œuvre ; la malade se marie 6 mois plus tard. Durant sa première grossesse qui survient les mois suivants, le repos et la digitale n'empêcheront pas la survenue de 3 crises œdémateuses. Accouchement sans incident. Depuis, chaque hiver, apparaissent de nouvelles crises œdémateuses nocturnes, subfébriles, 2 par an en moyenne qui, chacune, nécessitent 8 jours de repos au lit.

En décembre 1950, grande crise d'O.A.P. nocturne qui va persister sur un mode mineur pendant 3 semaines, obligeant la malade à rester demi-assise, lui interdisant tout sommeil et accompagnée d'hyperthermie à 39,5°. Cet état de mal sub-œdémateux cède à la suite d'une abondante hémoptysie. L'asthénie, la pâleur, l'amai-grissement, de petits accès dyspnéiques œdémateux avec bruit de friture thoracique dès qu'elle accélère ou qu'elle se couche à plat, et enfin une douleur scapulaire gauche, sont les seuls troubles dont se plaint la malade. Progressivement l'état s'améliore, et, après 4 mois d'hospitalisation, elle peut enfin se lever. A noter que la malade est légèrement améliorée par la digitale ; pas de syndrome pré-menstruel.

A l'examen : assez bon état général, pas de dyspnée au repos, les pommettes roses évoquent le faciès mitral.

Au cœur, frémissement présystolique de pointe 2/4, roulement diastolique 5/6, suivi d'un éclat de B1 ; claquement d'ouverture. Aucun souffle diastolique, mais souffle systolique 1,5/6 apexo-xyphoïdien, qui a fait admettre l'I.M.

Le reste de l'examen est négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique : T.A. : 11,5/7.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1), bord gauche rectiligne, avec légère saillie auriculaire gauche, et de l'A.P. Saillie en O.A.D. avec refoulement œsophagien. Poumons gris de surcharge vasculaire (stade 2). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 6 juin 1951 : rythme sinusal, 80 pulsations par minute. PR : 0'19 ; QRS : 0'09 ; QT : VM — 0'02. Onde P : 0'12, 0,15 mV, léger crochetage en D1, D3, VL, diphasisme + — en V1 ; ÂP : +40°. ÂQRS : +100°. Présence de S1, S2, S3. Complexe

R (0,5mV) avec D.I. à 0°055 en V1, Rs de V2 à V6. La D.I. est à 0°045 dans cette dernière dérivation. T diphasique — + en V1 ; $\widehat{AT}$: +40°. En conclusion : H.A.G ; H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 13 avril 1951 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 9/0 ; V.D. : 50/20 ; A.P. : 45/39 ; capillaire : 26/22.

Intervention le 18 juin 1951 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Ouverture de la plèvre qui est libre. On aperçoit une pulmonaire très volumineuse. Auricule gauche volumineuse, pulsatile et souple. Le myocarde est assez excitable et réagit au contact. Résection de la pointe de l'auricule au ciseau. Il n'existe pas de coagulations. On engage l'index dans l'orifice. L'oreillette est vaste. On a la sensation à chaque systole d'un dôme formé par le plancher auriculo-ventriculaire qui paraît surtout développé en dedans, du côté de la cloison. L'orifice mitral est perçu, externe, paraissant excentré par rapport au centre du plancher de l'oreillette. L'orifice n'admet pas l'extrémité de l'index mais il est très souple. En insistant, l'index pénètre très facilement tout en déchirant la commissure interne. On engage le doigt très profondément jusqu'à la pointe du ventricule. On a la sensation de l'élargissement de l'orifice qui est le plus important de ceux qui ont été réalisés au cours de ces interventions, à telle enseigne que l'index reste engagé dans l'orifice quelques secondes, parce qu'on n'a plus la sensation de striction orificielle autour du doigt et on se croit dans l'oreillette. C'est en voyant le cœur brusquement ralentir son rythme, qu'on perçoit l'erreur et qu'on retire l'index de l'oreillette. Le cœur repart aussitôt.

Suites opératoires simples.

Revue 1 an après l'intervention. Transformation fonctionnelle qui s'accroît de mois en mois. Actuellement fait absolument tout chez elle, peut courir, monter, faire ses lessives sans aucune dyspnée. A pu supporter plusieurs rhumes d'hiver sans même y accorder d'importance. Mais a fait 5 mois après son départ du service un érythème noueux tuberculeux typique. Objectivement, disparition du frémissement, le roulement diastolique a presque diminué de deux tiers, mais les signes de R.M. restent très nets. Persistance du souffle systolique. Les poumons sont devenus clairs, pas de changement par ailleurs. A l'E.C.G. diminution des signes d'H.V.D.

18 mois après l'intervention le Dr FINAS confirme le résultat fonctionnel qui est excellent. Enceinte depuis novembre 1952. Données objectives pratiquement identiques, mais la régression des signes électriques s'est accentuée (voir tableau II).

OBSERVATION N° 6.

Homme de 25 ans, infirme par grand syndrome œdémateux d'effort et même de primo-décubitus depuis 4 ans ; signes stéthoscopiques majeurs de R.M. Orifice petit, sans reflux systolique, ouvert à la lame et au doigt. Bon résultat fonctionnel (16 mois).

Ref. G., 25 ans. Malade envoyé dans le service par le Dr FINAS pour R.M. œdémateux.

A 17 ans crise de R.A.A. de courte durée, qui n'a pas été traitée. Deux ans plus tard apparition progressive de la dyspnée d'effort et des bronchites à répétition, avec bronchorrhée mousseuse abondante. C'est à l'âge de 20 ans, au conseil de révision, que la car-

diopathie est découverte, et peu de temps après nouvelle crise de R.A.A. ayant cédé rapidement à la thérapeutique. L'année suivante les troubles fonctionnels vont s'aggraver, et depuis lors le malade est un grand infirme présentant des crises subœdémateuses à répétition au moindre effort (toilette, courte marche, etc...). Grande et unique crise d'O.A.P. il y a quelques mois après une course de 3 km. à bicyclette. Le malade a pu néanmoins subir une appendicectomie 1 an avant son entrée dans le service, sans incident. Au moment de sa venue les troubles fonctionnels ont atteint une intensité maxima : il ne peut faire plus de 50 mètres à pas un peu rapide, le simple décubitus, la prise d'un potage provoquant un subœdème. A noter un endolorissement thoracique dans les grands accès. La digitale est totalement inactive.

A l'examen : malade pâle, à l'état général à peu près conservé.

Au cœur, vibration dure de la mitrale et frémissement diastolique de pointe 2/6. Gros roulement diastolique 5/6 avec éclat remarquable de B1 ; redoublement de B2. Aucun souffle systolique, mais souffle diastolique sigmoïdien para-sternal gauche 2/6.

Le reste de l'examen est négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 14,5/8.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1). Saillie de l'A.P. et élargissement important des hiles. O.G. visible en frontale, affleurant le bord droit, et en O.A.D. saillie dans l'E.C.P. avec belle rétropulsion systolique. Poumons gris (stade 2). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c. .

Electrocardiogramme du 6 octobre 1951 : rythme sinusal, 55 pulsations par minute. PR : 0''16; QRS : 0''07; QT : VM. Ondes P : 0''09, 0,1 mV., bifide en D1, D2, VL, VF, diphasique + — — en V1 ; $\hat{A}P$: +30°. $\hat{A}QRS$: +115°. Présence de S1, S2, S3. En V1 complexe RS (R : 0,7 mV ; R/S = 1), avec D.I. à 0''035 ; images RS en V2, V3, absence d'onde S à partir de V4. $\hat{A}T$: +30°, T négatif en V1, diphasique en V2. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+).

Cathétérisme le 21 septembre 1951 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 6/3 ; V.D. : 122/12 ; A.P. : 100/41 ; capillaire : 39/29.

Le malade fait une crise subœdémateuse en fin de cathétérisme.

Intervention le 6 octobre 1951 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Plèvre libre. Poumon souple se laissant facilement refouler. Enorme artère pulmonaire avec voussure au niveau du coude supérieur. Auricule de gros volume, tendue, souple, sans coagulation perceptible. Résection au niveau de l'extrémité libre de l'auricule. On introduit le doigt dans l'oreillette qui est énorme. Le plancher auriculo-ventriculaire est à bout de doigt. L'orifice mitral est petit, mais admet la pulpe de l'index. Pas de reflux ventriculaire. Première tentative pour dilater au doigt l'orifice ne donne qu'un résultat imparfait à cause de la distance du plancher. Après un instant de repos, nouvelle tentative en armant le doigt de la pièce à double tranchant ; la lame est poussée dans l'orifice la première. Elle sectionne et on engage ensuite l'index facilement ; on dilate au doigt. Il est impossible, vu la grosseur du cœur, de passer l'index jusqu'à la pointe du ventricule. Le cœur a supporté les deux agressions sans extra-systoles et sans aucune autre réaction.

Suites opératoires simples, à noter seulement une paralysie récurrentielle gauche.

Revu 5 mois après l'intervention : l'amélioration fonctionnelle est indiscutable mais modérée. Le malade peut actuellement mar-

cher à plat, à pas normal et s'étendre après le repas. Mais il reste très sensible aux émotions et à la période post-prandiale, ces deux facteurs provoquant facilement quelques bruits de friture intra-thoracique. Du point de vue objectif, le roulement diastolique reste intense, 4/6, et s'accompagne toujours d'un frémissement. Persistance du souffle diastolique. Radiologiquement on note une augmentation certaine de la masse ventriculaire (stade 2). Ceci semble être corroboré par l'E.C.G. qui montre une accentuation des signes d'H.V.D. (+ +). Enfin le malade a pu être cathétérisé à nouveau à cette époque : les pressions réduites de moitié environ n'ont pu être enregistrées par suite d'un incident technique.

16 mois après l'intervention le Dr FINAS nous confirme l'accroissement progressif de l'amélioration fonctionnelle. Objectivement, signes stéthoscopiques identiques mais diminution nette du frémissement. Volume cardiaque identique, poumons un peu moins gris. Les signes électriques d'H.V.D. sont toujours nets (voir tableau II), quoique dans l'ensemble moins que lors du dernier examen.

OBSERVATION N° 7.

Femme de 24 ans ; R.M. opératoirement pur, œdémateux depuis 3 ans, à orifice s'agrandissant facilement au doigt. Bénéfice fonctionnel d'abord très important, entrecoupé 1 an après par un nouvel épisode pulmonaire aigu.

Abou. J., 24 ans. Malade envoyée dans le service par le Dr SAUNIER pour dyspnée d'effort et infarctus pulmonaire.

A toujours été une fillette chétive ; ne pouvait pas se mêler aux jeux de ses camarades car très rapidement arrêtée par une dyspnée d'effort. C'est à l'âge de 12 ans qu'elle présente une atteinte de R.A.A., sans angine et sans température notable. La crise dure 15 jours environ et sera suivie d'arthralgies fréquentes et d'angines à répétition. En 1948, à 21 ans, surviennent les premiers troubles fonctionnels à l'occasion de sa première grossesse, mais la malade se savait déjà porteuse d'une cardiopathie depuis quelques années. En effet, apparaît alors une petite hémoptysie de sang rouge avec point de côté, et fébricule. Il semble que cet épisode fut considéré comme infarctus pulmonaire et la malade mise à la digitaline. A plusieurs reprises, elle va présenter des crises dyspnéiques œdémateuses nocturnes et à la fin de sa grossesse, un deuxième épisode hémoptoïque. Accouchement sans incidents, mais nouvelle hémoptysie dans les suites de couches, et depuis lors se sont succédés 3 accidents hémoptoïques, et de nombreuses crises de subœdème pulmonaire nocturnes. Par ailleurs, le moindre effort et la moindre émotion provoquent une vive dyspnée avec impression de striction cervicale, mais sans bruit de friture intra-thoracique ; d'ailleurs, quelques mois après le syndrome subœdémateux d'effort a fait son apparition. Aucune action de la digitale. A signaler, plusieurs crises de tachycardie. En somme, grande infirmité fonctionnelle, qui vient d'elle-même demander l'intervention.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, frémissement diastolique de pointe, et à l'auscultation, rythme mitral typique avec roulement diastolique intense, éclat de B1, pas de claquement d'ouverture. Léger souffle systolique 1/6 sur le bord gauche de la xyphoïde entendu jusqu'à la pointe où il disparaît. Au foyer pulmonaire, dédoublement sigmoïdien de B2 avec petit souffle diastolique 1/6, augmentant en position debout.

Examen somatique par ailleurs négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique, quelques râles de bronchite; T.A.: 10/6.

A la radio : Cœur légèrement augmenté de volume (stade 1), avec saillie nette de l'A.P. Dilatation des hiles et poumons légèrement gris (stade 1). O.G. visible en O.A.D., avec nette expansion systolique. Pas de calcifications mitrales visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 18 juin 1951 : rythme sinusal, 88 pulsations par minute. PR : 0''18; QRS : 0''08; QT : VM. Onde P : 0''11, 0,15 mV, léger crochetage en périphériques, diphasisme + — en V1; $\widehat{AP}$: + 40°. $\widehat{AQRS}$: + 100°, présence de S1, Q3. Complexes type RS en V1-V3, Rs en V4, V5, qRs en V6. D.I. à 0''045 en V1, à 0''04 en V6. $\widehat{AT}$: + 50°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+).

Cathétérisme le 11 septembre 1951 (Dr GRAVIER) : Pression A.P. : 95/80.

Intervention le 12 octobre 1951 (Prof. SANTY - Dr^{ss} MARION et FEIT).

...Poumon congestif dense, ne se laissant pas aplatis comme un poumon normal. Pulmonaire très volumineuse et très tendue. Auricule de grandes dimensions, très souple, très pulsatile. Résection de l'extrémité libre de l'auricule. Le doigt est introduit dans l'oreillette et se trouve immédiatement au contact du plancher auriculo-ventriculaire qui fait très fortement saillie dans l'oreillette à chaque systole. On perçoit très bien l'orifice qui a la forme d'une fente. Pas de reflux systolique. On effondre facilement les bords de l'orifice en introduisant l'index jusqu'à la pointe du ventricule. Le cœur supporte l'agression sans extra-systole.

Suites opératoires simples.

Revue 1 an après l'intervention.

Dans les premiers mois, amélioration fonctionnelle importante, la malade pouvant monter les étages, marcher longuement sans dyspnée et menant une vie presque normale. Aucune crise œdémateuse, quelques palpitations passagères. La malade est en excellent état général et a grossi de 2 kgs. A l'examen, disparition du frémissement, légère diminution du roulement diastolique qui reste néanmoins important : 3/6; le souffle systolique est devenu insignifiant. Par contre, le souffle diastolique sigmoïdien persiste, et paraît même plutôt augmenté, 2/6 environ.

Mais 8 mois plus tard la malade est revenue dans le service pour un malaise suivi d'une perte de connaissance, qui ne semble avoir été qu'une banale crise de nerfs à la suite d'une violente discussion. Cependant le lendemain elle aurait eu quelques crachats sanglants, un point de côté et une fièvre. Il n'est pas impossible que cet épisode corresponde à une poussée d'hypertension pulmonaire; d'ailleurs, la sémilogie mitrale s'est légèrement modifiée en ce sens que le frémissement diastolique de pointe 2/4 est à nouveau perçu. Radiologiquement, pas de modifications. A l'E.C.G. : légère régression des signes d'H.V.D. (voir tableau II).

A noter un virage de la cuti faisant admettre une primo-infection tuberculeuse.

OBSERVATION N° 8

Femme de 40 ans, infirme par R.M. œdémateux depuis 4 ans, opératoirement pur. Arythmie complète récente avec thrombose de l'auricule et hémiparésie post-opératoire régressive. Large ouverture au doigt d'une commissure — suivie de transformation de l'état fonctionnel (8 mois).

Ga. L., 40 ans. Malade envoyée dans le service par le Dr LANÇON, pour commissurotomie éventuelle.

Dans ses antécédents, on ne note ni R.A.A., ni chorée, ni scarlatine. A eu 3 enfants, sans incidents. C'est en 1944, à l'âge de 33 ans, que la malade présente la première manifestation pulmonaire : en courant prendre le train, elle est arrêtée par une crise subœdémateuse typique. Un an plus tard, lors d'une opération gynécologique, un examen systématique découvre un R.M. et on institue pour la première fois le traitement digitalique. Pendant 3 ans, la malade présente une simple dyspnée d'effort sans aucun accident paroxystique subœdémateux nocturne ou d'effort, et sans aucun signe d'asystolie. Mais en 1947 apparaissent des crises d'O.A.P. nocturnes, d'abord espacées (tous les 6 mois), et qui vont ensuite se rapprocher (tous les 15 jours actuellement). Les accès apparaissent les jours de fatigue, sont favorisés par les écarts de température : froid intense et grosses chaleurs. La crise se déclenche dans la première partie de la nuit, mais n'aboutit pas au rejet d'expectoration mousseuse ; elle est calmée électivement par morphine et ouabaine.

Au point de vue physique, la marche même lente entraîne immédiatement de la dyspnée et au bout de 200 mètres le bruit de friture intra-thoracique, la montée d'un étage également. La malade est pratiquement une grande infirme et ne peut même pas s'occuper de son ménage. Pas d'hémoptysies, pas de syndrome menstruel ; épisode congestif durant l'hiver précédent. Aucun effet de la digilatine. Depuis un mois et demi, apparition d'une arythmie complète rapide et stable.

A l'examen : assez bon état général, pas de faciès mitral, pas de dyspnée au repos.

Au cœur : pas de frémissement, l'auscultation est gênée par l'arythmie complète : élan de B1, redoublement sec de B2, roulement diastolique de pointe 3/6. Pas de souffle diastolique sigmoïdien ni de souffle systolique apexien.

Pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique, râles congestifs des 2 bases pulmonaires. T.A. : 13/8,5.

A la radio : cœur de taille normale sans aspect mitral mais légère saillie de l'A.P. O.G. affleurant le bord droit en frontale, et en O.A.D. saillie postérieure moyenne avec recul systolique indiscutable. Poumons gris (stade I). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 8 Octobre 1951 : arythmie complète par fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire moyenne 80 pulsations par minute. Tracé type S1, S2, S3 avec bas voltage diffus. QRS : 0°07. ÂQRS : +90°. Complexes rs sur toutes les précordiales. D.I. en V1 impossible à déterminer, 0°045 en V6. ÂT indéterminé. En conclusion : le microvoltage généralisé rend l'interprétation difficile, présomption d'une certaine H.V.D.

Intervention le 20 Octobre 1951 (Prof. SANTY, D^{rs} MARION et FEIT).

... Symphyse pleurale surtout marquée en face de l'incision et au dessous. En arrière au contraire, la plèvre est libre. On décolle le poulmon au doigt et au ciseau, dans un espace suffisant pour donner accès sur le péricarde. Enorme pulmonaire. Auricule courte et dont la pointe ne bat pas. On a la sensation d'une thrombose étendue. La cavité de l'auricule est occupée par un caillot organisé, adhérent. On desserre le clamp un instant. La pression sanguine de l'oreillette expulse une partie du caillot du volume d'un gros pois. On élargit un peu l'ouverture pour qu'elle ait le diamètre suffisant. On introduit le doigt nu. L'oreillette est de très grandes dimensions. Le plancher est peu saillant et peu mobile. Aucun signe de reflux. L'orifice valvulaire est assez long. L'extrémité libre de l'index s'y engage facilement. On le sent très nettement déchirer la commissure antéro-externe. L'orifice réalisé est très vaste.

Suites opératoires simples, mais la malade a présenté dans les premiers jours une petite hémiparésie rapidement régressive avec paralysie faciale prédominante.

Revue 8 mois après l'intervention. Transformation de l'état fonctionnel : la malade tient entièrement son ménage, peut faire des marches assez longues à plat et en montée en portant des provisions ; n'a présenté aucun phénomène œdémateux depuis la commissurotomie. A l'auscultation, le roulement diastolique a nettement diminué, ne dépassant pas 1,5/6. Radiologiquement, pas de modifications importantes, en O.A.D. l'O.G. semble légèrement diminuée. A l'E.C.G. peu de changements (voir tableau II).

OBSERVATION N° 9

Femme de 25 ans. R.M. opératoirement pur. Hémoptysie 6 mois plus tôt et miliaire (considérée comme tuberculeuse). Bonne rupture commissurale au doigt. Grande asystolie post-opératoire, avec arythmie complète, régressive, apparemment sous l'influence de l'héparine. Résultat final favorable (10 mois).

Su. M., 25 ans. Malade envoyée par le sanatorium Régina d'Hauteville.

A l'âge de 16 ans découverte d'une cardiopathie à la suite d'une angine. La malade est mise au repos et quelques semaines plus tard accès dyspnéique et scène de défaillance cardiaque à laquelle fait suite une crise de R.A.A. typique ; 3 mois de repos au lit. Nouvelle crise de R.A.A. à l'âge de 18 ans. Depuis, la malade mène une vie sensiblement normale présentant seulement une légère dyspnée d'effort, sans aucune crise œdémateuse ni de poussée broncho-pulmonaire sauf une congestion pulmonaire à 21 ans. L'histoire actuelle commence en avril 1951, à la suite d'une fausse-couche. Surviennent, en effet, une baisse de l'état général, de l'anorexie, de l'amaigrissement, un peu de température, et 2 mois plus tard, une hémoptysie de sang rouge d'abondance moyenne ; répétition 2 jours plus tard. Cet épisode a été pur de toute dyspnée et sans aucun point de côté. Température subfébrile les jours suivants. Une radiographie pulmonaire révèle alors un aspect miliaire. La malade est considérée comme une tuberculeuse, soignée à la streptomycine et adressée quelques mois plus tard au sanatorium. Persistance de la miliaire malgré un traitement de 4 mois à la streptomycine ; par contre, on note une hypertrophie cardiaque. Deux tubages gastriques sont négatifs au point de vue de bacilloscopie. L'état général est d'ailleurs assez bon, mais la malade se

plaint d'une dyspnée importante à l'effort. On pense à une miliaire cardiaque, et on l'adresse dans le service.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, séméiologie mitrale typique : léger frémissement diastolique en décubitus latéral gauche, roulement diastolique 3/6, éclat de B1, claquement d'ouverture. Dans la région para-sternale juxta-xyphoïdienne, souffle systolique de type infundibulo-pulmonaire, n'atteignant pas la pointe. Son intensité est environ de 2/6, augmentant nettement en inspiration, disparaissant en expiration et en position debout. Dans cette dernière position, petit souffle diastolique sigmoïdien indiscutable.

Par ailleurs, examen négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 11/7.

A la radio : cœur de taille sensiblement normale, bord gauche rectiligne, avec ébauche des 4 arcs habituels. O.G. visible en O.A.D., sans recul systolique net. Hiles très développés, image typique de miliaire prédominant à la partie moyenne des champs pulmonaires. Surcharge vasculaire (stade 2). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2b.

Electrocardiogramme du 5 Décembre 1951 : rythme sinusal, 75 pulsations par minute. PR : 0''18; QRS : 0''08; QT : VM. Onde P : 0''11, 0,25mV, légèrement crochetée, discrètement diphasique +— en V1 ; ÂP : +30°. Présence de S1, Q3. ÂQRS : +120°. Complexe Rs en V1 (R : 0,6mV), où la D.I. apparaît à 0''05 (0''04 en V6) ; de V2 jusqu'en V5 complexes types RS et Rs en V6. AT : 0°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 12 Novembre 1951 (D^r GRAVIER) : Pression O.D. : 4/0 ; A.P. : 92/63 ; capillaire : 30/28.

Intervention le 16 Novembre 1951 (D^{rs} MARION et FEIT).

... Enorme pulmonaire. Auricule gauche tendue, mais souple. Incision de l'auricule avec clampage. On introduit l'index : l'orifice mitral est trouvé au centre de l'infundibulum, mais l'entonnoir mitral est très peu modifié. Tout le plancher mitral est soulevé en dôme à chaque systole sans régurgitation. L'orifice circulaire admet l'extrémité de la pulpe de l'index, l'index est introduit dans cet orifice. On perçoit un craquement commissural. Dilatation. Les valvules sont très souples et pas calcifiées.

Suites opératoires immédiates normales. Amorce de la chute thermique au 12^e jour. C'est à ce moment qu'on est frappé par une tachy-arythmie, vérifiée par l'E.C.G. Réascension thermique à 39°, et le lendemain grand frisson avec poussée thermique à 41°. La Cédilanide injectable associée aux anticoagulants ralentit la tachy-arythmie, mais la température demeure à 39° et ne sera modifiée par aucun antibiotique. Le gentisate de Na reste également inactif. 10 jours après le début des incidents, un nouvel E.C.G. objective le retour au rythme sinusal. Par ailleurs, la plaie opératoire est parfaite, mais on note un foyer congestif à la base droite. L'échec total des antibiotiques conduit à l'hypothèse de complications thrombotiques, d'autant plus qu'il s'est installé presque en même temps que l'hyperthermie et les troubles du rythme un véritable tableau d'anasarque avec œdème important de 4 membres mais prédominant aux membres inférieurs, énorme hépatomégalie, albuminurie, épanchement des bases. Pas de cyanose. Ce tableau a été nettement influencé par l'héparine, qui lors de chaque reprise faisait baisser la courbe thermique et diminuer les œdèmes. Guérison complète au

bout de 2 mois et demi d'évolution. On ne voit pas quelle autre hypothèse faire que celle d'une thrombose auriculaire droite ou intéressant l'origine de la veine cave inférieure ?

Revue 10 mois après l'intervention avec un excellent résultat fonctionnel. Mène une vie absolument normale. Fait son ménage, lavage, courses, et ne ressent plus aucune fatigue après les efforts. N'a eu aucune hémoptysie depuis la commissurotomie. Elle signale simplement quelques palpitations isolées sans notion d'effort. A l'examen, les signes sont pratiquement non modifiés avec le roulement diastolique faisant toujours 3/6. Aucun souffle diastolique, persistance du souffle systolique, qui cependant est très diminué. Aucun signe d'insuffisance cardiaque et disparition de l'hépatomégalie, qui avait persisté longtemps après le tableau d'anasarque post-opératoire. Radiologiquement, pas de modifications sensibles : le granité pulmonaire persiste, mais les poumons sont peut-être un peu moins gris (stade 1). Diminution certaine des signes électriques (voir tableau II).

OBSERVATION N° 10.

Femme de 23 ans dont le R.M. opératoirement pur, à signes stéthoscopiques moyens, ne donne qu'une dyspnée d'effort modérée depuis 2 ans ; forme peu serrée avec bonne rupture commissurale au doigt — mais sans résultat fonctionnel ou physique vraiment net (14 mois).

Cor. A., 23 ans. Malade envoyée par le Prof. GONIN pour R.M.

Ni R.A.A., ni chorée, ni scarlatine dans les antécédents. C'est à l'âge de 10 ans que la malade a remarqué pour la première fois l'apparition de la dyspnée d'effort qui ne la gênait que dans la course, 5 ans plus tard, un examen systématique découvre le R.M. et on lui donne un premier traitement digitalique. A 20 ans, crise fruste de R.A.A., pour laquelle la malade se repose 2 mois. Récidive 2 ans plus tard. A la suite de ces 2 crises, la symptomatologie fonctionnelle jusque-là très discrète se modifie : la dyspnée apparaît beaucoup plus facilement et 150 mètres de marche rapide, la montée d'un étage, obligent la malade à s'arrêter quelques instants. Mais une activité modérée reste possible : travaux du ménage et marche lente. Associées à l'accentuation de la dyspnée, apparaissent des crises de tachycardie de courte durée, et quelques douleurs précordiales à type de piqûres. Pas d'hémoptysie, ni de scènes d'O.A.P., ni de dyspnée de décubitus. Pas de tendance spéciale aux bronchites. Pas de gêne durant les périodes menstruelles et les rapports sexuels. Quelques lipothymies banales.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, signes de R.M. typiques : vibration dure de la mitrale, aucun frémissement, roulement diastolique 3/6, éclat dur de B1 entendu à 20 cm. du thorax, avec claquement d'ouverture. A la base souffle diastolique léger d'I.A. 1/6. Aucun souffle systolique.

L'examen, par ailleurs, est négatif. T.A. : 12/7,5. Aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. La malade était à l'époque enceinte de deux mois et demi, mais n'avait pas voulu signaler ce fait.

A la radio : cœur de taille normale avec bord gauche rectiligne, très légère saillie de l'O.G. sur les deux bords de l'ombre cardiaque. Aspect pulmonaire sensiblement normal ; on ne peut guère noter

qu'une dilatation modérée du hile droit. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2a. L'indication opératoire a été retenue en raison de l'insistance de la malade.

Electrocardiogramme du 14 novembre 1951 : rythme sinusal, 75 pulsations par minute. PR : 0''18 ; QRS : 0''08 ; QT : VM. Onde P : 0''09, 0,2 mV, diphasique + — en V1 ; $\widehat{AP}$: + 40°. $\widehat{AQRS}$: + 75°. En V1 complexe rS avec D.I. à 0''035, complexe transitionnel à V3, et en V6 image qR sans retard de la D.I. (0''04). $\widehat{AT}$: + 40°. En conclusion : E.C.G. dans les limites normales.

Cathétérisme le 23 novembre 1951 (D^r MARION). Pression O.D. : 2/0 ; A.P. : 30/26.

Intervention le 5 décembre 1951 (D^r MARION).

...Symphyse pleurale peu serrée, libération, dégagement facile du poulmon gauche ; le poulmon n'est pas « caoutchouc », comme dans les rétrécissements anciens très serrés. Auricule assez volumineuse ne contenant pas de caillot. L'index pénètre facilement dans l'orifice mitral. En forçant dans la partie postérieure de l'orifice qui se présente comme une fente antéro-postérieure, on fait éclater la commissure. Le doigt est retiré dans l'oreillette. Pour mieux apprécier les caractères de l'orifice, et au besoin le dilater encore, l'index est réintroduit dans le ventricule gauche. On perçoit alors très nettement la grande valve interne qui, à chaque systole, est soulevée en dôme, et à chaque diastole se tend. Les cordages fixant la valve interne sont nettement perçus ; ils donnent l'impression d'être épaissis. Dans ce geste rapide la valve externe n'est pas perçue, peut-être est-elle rétractée, mais on avait nettement l'impression que l'orifice mitral se fermait à chaque systole uniquement par le jeu de la valve interne. Ni avant ni après la commissurotomie n'a été perçu un jet d'insuffisance. Il s'agissait donc d'un R.M. peu serré, très différent de ceux en entonnoir, purs et fermes, qui sont habituellement opérés.

Suites opératoires simples.

Revue 14 mois après l'intervention. Pas de modifications fonctionnelles, vraiment appréciables. La malade reste toujours dyspnéique à l'effort. Mais il faut reconnaître que la malade mène une vie extrêmement pénible : s'occupe de 5 enfants en bas âge, car son mari est sans travail actuellement. Il est probable qu'un facteur psychique intervient dans les troubles fonctionnels. D'ailleurs à l'examen, sémiologie mitrale presque inchangée : le roulement diastolique fait toujours 3/6, le souffle d'I.A. a peut-être un peu augmenté, 1,5/6 environ. T.A. : 13/7.

Radio et l'E.C.G. pratiquement inchangés.

OBSERVATION N° 11.

Femme de 40 ans avec R.M. opératoirement pur, présentant depuis 2 ans une forme pseudo-angineuse de subœdème pulmonaire d'effort. Commissurotomie facile supprimant pratiquement toute dyspnée d'effort et réduisant de 3/4 les signes stéthoscopiques — mais sans modifications radiologiques ni même électrocardiologiques bien considérables (au bout de 8 mois).

Cla. M., 40 ans. Malade envoyée par le D^r GRAVIER pour commissurotomie.

A eu deux crises de R.A.A typique à 20 et à 30 ans. Aucun trouble fonctionnel jusqu'à l'âge de 38 ans. Il y a deux ans, apparition

d'un syndrome pseudo-angineux d'effort, à type de striction thoracique, meso-cardiaque, mais accompagné de toux quinteuse et souvent d'expectoration mousseuse durant 5 minutes. La dyspnée d'effort, inconstante, reste au 2^e plan. Ce syndrome douloureux oblige la malade à s'arrêter, ou du moins à ralentir son effort ; elle n'a jamais essayé la trinitrine. Une seule fois elle a présenté une crise œdémateuse nocturne typique. Prend de la digitale sans résultat bien net. Depuis deux mois, les troubles s'aggravent et rendent toute activité de la malade très difficile. A eu quelques œdèmes discrets des membres inférieurs. Pas d'influence du froid, du décubitus, du vent et des repas sur la scène fonctionnelle.

A l'examen : assez bon état général.

Au cœur : frémissement diastolique de pointe modéré et vibration dure de la mitrale ; l'auscultation montre un roulement diastolique intense 4/6, éclat de B1 et claquement d'ouverture. Petit souffle diastolique sigmoïdien entendu le long du bord gauche du sternum, évoquant l'I.P.F., non retrouvé quelques jours plus tard. Aucun souffle systolique.

L'examen montre par ailleurs un gros foie d'un travers de doigt, sans reflux hépato-jugulaire ; léger œdème des membres inférieurs. T.A. : 12/7,5.

A la radio : cœur de taille à la limite de la normale, bord gauche rectiligne, œsophage légèrement dévié à droite, et en O.A.D. l'O.G. est augmentée de volume sans reflux systolique. Accentuation des hiles avec poumons un peu gris (stade 1). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2b.

Electrocardiogramme du 28 novembre 1951 : rythme sinusal, 55 pulsations par minute. PR : 0''20 ; QRS : 0''08 ; QT : VM. L'onde P : 0''10, 0,2 mV ; $\hat{A}P$: +50°. Présence de S1, Q3. $\hat{A}QRS$: +135°. En V1 complexe R (R : 0,4mV), D.I. à 0''04 ; en V2, V3, V4 complexe RS, et rs en V5 et V6, avec dans cette dernière dérivation D.I. à 0''05. Les ondes T sont négatives et asymétriques de V1 à V4 ; $\hat{A}T$: 0°. En conclusion : H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 21 novembre 1951 (Dr MARION) : Pression O.D. : 5/2 ; V.D. : 77/-3 ; A.P. : 72/33 ; capillaire : 32/23.

Intervention le 8 décembre 1951 (Prof. SANTY).

...Poumon scléreux assez rigide. Cœur volumineux, le péricarde paraissant contenir un peu de liquide. Auricule de volume normal, battant bien. A.P. très tendue. Résection au ciseau de l'extrémité de l'auricule. Introduction de l'index. Il s'échappe un peu de sang parce que l'orifice est un peu large. Le doigt introduit trouve très facilement l'orifice qui occupe la partie médiane du plancher. Il admet d'emblée la pulpe de l'extrémité digitale. Le doigt déchire, pénètre dans le ventricule. Les piliers de la mitrale sont très facilement perçus. Doigt retiré.

Suites opératoires satisfaisantes.

Revue 8 mois plus tard. Transformation fonctionnelle : il n'existe plus aucune gêne à l'effort. Peut marcher autant qu'elle veut, monter les étages, faire son ménage, tenir un commerce, sans aucune dyspnée ni douleur thoracique. A l'examen, aucun frémissement, roulement diastolique 1/6 à peine. Il existe à la pointe un petit souffle systolique strictement localisé et sans irradiations. Pas de modifications radiologiques. Pas de modifications notables à l'E.C.G. (voir tableau II).

OBSERVATION N° 12.

Femme de 34 ans, porteuse depuis 1 an d'un syndrome œdémateux d'effort intense ; signes stéthoscopiques accentués de R.M. pur (vérifié opératoirement), avec signes d'insuffisance ventriculaire droite modérée. Rupture digitale d'une commissure sur orifice très réduit : amélioration fonctionnelle très importante, stéthoscopique des 3/4 (disparition d'un souffle systolique ventriculaire droit), électrique légère (9 mois).

Gar. A., 34 ans. Malade adressée par le Dr Léon GALLAVARDIN, pour intervention éventuelle.

3 enfants en bonne santé. Pneumonie à 4 ans, pneumonie double à 7 ans, nouvelle congestion pulmonaire à 13 ans, pas de bronchite chronique entre ces différents accidents aigus. C'est à l'âge de 10 ans qu'elle présente la première crise rhumatismale. A 24 ans, nouvelle atteinte de R.A.A. qui durera un mois ; c'est alors qu'on lui signale une atteinte cardiaque. Elle reprend son travail 2 mois plus tard, présentant de temps à autre des poussées arthralgiques fugaces. Et insensiblement apparaissent les premiers troubles fonctionnels : dyspnée aux gros efforts seulement (natation, bicyclette, courses), mais la malade mène une vie normale jusqu'à l'âge de 28 ans. C'est lors de sa dernière grossesse que le tableau s'aggrave au 3^e mois de la gestation, la dyspnée devenant très vive au moindre mouvement. Le repos complet au lit et la digitaline permettent de mener à bien la grossesse sans accidents gravido-cardiaques, mais dans les suites va se constituer progressivement un syndrome œdémateux d'effort typique qui depuis un an empêche toute vie active de la malade. Le moindre mouvement, quelque montée d'escaliers, les petits travaux du ménage, le déshabillage provoquent une dyspnée vive avec sensation de lassitude intense, et si la malade force, un accès subœdémateux. 3 crises œdémateuses nocturnes de primo-décubitus. Pas d'hémoptysie. Syndrome prémenstruel net, influence défavorable du froid sur la scène fonctionnelle. Aucun trouble rythmique, aucune douleur thoracique. La malade suit un traitement digitalique régulier, mais qui est sans grand effet. Il y a un mois, congestion pulmonaire de la base gauche.

A l'examen : état général légèrement altéré, la malade a maigri de 5 kgs en 2 mois. Très asthénique et anorexique, elle ne présente pas de fièvre mais, depuis 1 an déjà, un œdème discret et intermittent des membres inférieurs et une albuminurie fugace récemment réapparue. Faciès légèrement mitral. Pas de dyspnée au repos.

Au cœur : frémissement diastolique de pointe et vibration dure de la mitrale ; à l'auscultation, roulement diastolique intense 4,5/6, claquement de B1, claquement d'ouverture. Souffle systolique doux 1,5/6, en jet de vapeur, audible sur un pavillon de stéthoscope seulement, à gauche du sternum, dans le 4^e E.I.C. Ce souffle est variable d'un jour à l'autre et avait fait discuter l'I.T.F. Pas de souffle diastolique sigmoïdien.

L'examen montre par ailleurs une hépatomégalie modérée de deux travers de doigt, un petit disque d'albumine dans les urines. Petit goitre diffus reconnu depuis 8 ans. Sédimentation globulaire à 20 % : T.A. : 14,5/11.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1,5). Pas d'aspect mitral caractéristique mais légère saillie de l'A.P. Surcharge des hiles. Pointillé pseudo-miliaire d'hémosidérose pulmonaire. Grisaille pulmonaire (stade 2). O.G. nettement dessinée

de profil avec rétropulsion systolique discrète. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 26 novembre 1951 : rythme sinusal, 100 pulsations par minute. PR : 0''15 ; QRS : 0''08 ; QT : VM + 0''02 ; Onde P : 0''10, 0,15 mV, crochétée en D1, D2, VL, diphasique +— en V1 ; $\widehat{AP}$: +30°, $\widehat{AQRS}$: +120°. Présence de S1, Q3. En V1, complexe r (0,3mV) et D.I. à 0''04 ; de V2 jusqu'en V6 complexes RS (R < S). D.I. dans cette dernière dérivation à 0''04. $\widehat{AT}$: 0° avec ondes T négatives et segment ST sous-dénivélé de V1 à V4. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 3 décembre 1951 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 3/0 ; V.D. : 108/19 ; A.P. : 108/72 ; capillaire : 41/36.

Intervention le 17 décembre 1951 (Prof. SANTY - Dr MARION).

... Poumons élastiques, moins scléreux que dans beaucoup d'autres cas. Pulmonaire très saillante avec plaque d'athérome en surface et peut-être plaques d'épicardite. Auricule de dimensions normales battant correctement. Le rythme lent permet de voir très bien le départ de la contraction à la pointe de l'auricule pour se propager ensuite à l'oreillette et au ventricule. Résection de la pointe de l'auricule après clampage. Introduction de l'index sans difficulté ni hémorragie. Saillie systolique violente du plancher auriculo-ventriculaire. Orifice mitral très petit, n'admettant pas la pointe de l'index. Pas de sensation de régurgitation, pas de calcification. Introduction du doigt dans l'orifice sans difficulté. Comme d'habitude, c'est la commissure antéro-latérale qui lâche. On ré-introduit le doigt une deuxième fois et on va jusqu'à la pointe du ventricule en percevant très nettement la place externe de la valve aortique. On ressort le doigt.

Suites opératoires simples.

Revue 9 mois après l'intervention. Transformation fonctionnelle : la malade peut marcher à plat sans limite, monte deux étages sans s'arrêter, ne s'essouffle légèrement que dans les gros efforts, mais insiste sur le fait qu'elle récupère de suite. Dort sans oreiller, peut faire son ménage normalement. N'est plus gênée par le froid. A grossi de 10 kgs et on se demande si cette surcharge n'explique pas, en partie au moins, la légère dyspnée d'effort. A l'examen, le frémissement n'est plus noté, le roulement diastolique s'est considérablement réduit atteignant l'intensité 1,5/6. Disparition de tout souffle systolique. Pas de modifications radiologiques. La miliaire persiste. L'E.C.G. montre une diminution légère de l'H.V.D. (voir tableau II).

OBSERVATION N° 13.

Homme de 27 ans opéré pour une sténose mitrale pure avec insuffisance ventriculaire droite légère. Rupture digitale nette des commissures. Mort au 24^e jour, avec scène d'insuffisance cardiaque fébrile.

Men. E., 27 ans. Malade adressé par le Dr FUBERT pour insuffisance cardiaque.

Bon état de santé jusqu'en 1943 où, à l'âge de 19 ans, il présente une élévation thermique et un point de côté droit pour lesquels on aurait parlé de pleurésie. Deux ans plus tard, crise de R.A.A. typi-

que, ayant débuté par une angine. Récidive quelques mois après avec scène abdominale fébrile. Ces deux épisodes se sont déroulés pendant le service militaire du sujet et il ne semble pas qu'on lui ait découvert de lésion cardiaque. L'année suivante, nouvelle amygdalite suivie d'une crise rhumatismale. En 1947, au cours d'une grippe, subit une visite systématique alors qu'il est employé dans un sanatorium, et on lui découvre une infiltration inter-cléidohilaire. Le malade séjourne au sanatorium de Vion, de 1947 à 1949, gardant un excellent état général. Aucune preuve objective de tuberculose n'a pu être donnée. C'est durant l'hiver 1949-1950 que la dyspnée, insignifiante jusqu'alors, s'accroît nettement, attirant l'attention sur le cœur et on adresse le malade dans le service. A ce moment, le moindre effort entraîne une dyspnée importante, mais pas de crise œdémateuse ni d'équivalent mineur.

A l'examen : bon état général ; faciès mitral assez typique.

Au cœur, pointe dans la 6^e E.I.C., pas de frémissement net, mais expansion de la région infundibulo-pulmonaire. L'auscultation montre un roulement diastolique indiscutable mais doux 2/6, redoublement de B2 plutôt de type saccade initiale ; pas de claquement de B1. Souffle systolique maximum dans la région para-xyphoïdienne gauche et endapexienne, doux, 2/6, augmentant dans l'inspiration, s'effaçant presque complètement dans l'expiration ; souffle ventriculaire droit, probablement d'I.T.F. Aucun souffle diastolique sigmoïdien. Clangor de deux bruits au foyer pulmonaire.

L'examen montre, par ailleurs, un gros foie, légère distension des jugulaires ; pas d'albumine dans les urines, sédimentation globulaire à 15 %. Pas d'autre signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 14,5/8,5.

A la radio : gros cœur (stade 2), avec saillie importante de l'A.P. O.G. affleurant à droite et faisant saillie en O.A.D. Dilatation des hiles, grisaille pulmonaire (stade 1). Aucun signe de tuberculose pulmonaire. Calcifications visibles, probablement mitrales.

Catégorie fonctionnelle : 4a.

Electrocardiogramme du 19 novembre 1951 : rythme sinusal, 50 pulsations par minute. PR : 0''20 ; QRS : 0''11 ; QT : VM. Onde P : 0''14, 0,1 mV, bifide en D1, VR, VL, pointue et diphasique +— en V1 ; $\widehat{AP}$: +20°. $\widehat{AQRS}$: +130° ; présence de S1, Q3. En V1 complexe qRs (R : 0,7mV) et D.I. à 0''06 (0''04 en V6) ; en V2 complexe Rs (R : 1,4mV), sur les autres précordiales images type RS (R < S). Onde T de bas voltage dans les dérivations périphériques et négative de V1 à V5 ; $\widehat{AT}$: +15°. En conclusion : H.A.G., H.A.D., H.V.D. (+++).

Cathétérisme le 4 décembre 1951 (D^r GRAVIER). Pression O.D. : 9/3 ; A.P. : 105/44.

Intervention le 10 janvier 1952 (Prof. SANTY).

... L'artère pulmonaire est énorme, fortement tendue. L'orientation du cœur est telle, qu'on voit très aisément l'origine de l'aorte. On a la sensation, en palpant alternativement l'artère pulmonaire et l'aorte que la tension pulmonaire est identique à celle de l'aorte. L'auricule de forme très conique est assez en retrait de la pulmonaire, très pulsatile, sans coagulation perceptible. Résection de la pointe, pas de coagulation ; endocarde très net. On est surpris par des calcifications agressives de la partie interne du plancher, côté aortique. Le côté externe est souple. Du bout de l'index on déchire la commissure ; l'orifice mitral apparaît béant au doigt. On a la sensation à la palpation que la tension aortique a monté et que la pulmonaire est moins tendue qu'à l'origine. La T.A. à la radiale es. passée de 13 à 15 et se trouve à 13 en fin d'intervention.

Suites opératoires immédiates bonnes, mais température persistante que n'explique pas l'état de la paroi. Le cœur est lent, régulier, le foie à peine perçu. Le malade commence à se lever.

Changement brutal de l'évolution au 20^e jour seulement : la température remonte assez brusquement à 39°, apparition d'une tachyarythmie ; gros foie douloureux (un travers de main), cyanose et léger subictère, intolérance alimentaire complète mise au début sur le compte de l'auréomycine, donnée en raison de la fièvre). Enfin, réapparition d'un souffle systolique endapexien assez intense qui avait pratiquement disparu dans les suites opératoires immédiates. Le malade meurt le 24^e jour, dans une scène d'insuffisance cardiaque droite aiguë avec cyanose.

A signaler que le malade n'a pas reçu de tonicardiaques jusqu'au 22^e jour en raison des suites normales.

La vérification (D^r MARION) n'a montré aucune thrombose cardiaque. Grosse dilatation des cavités droites. Au niveau de l'orifice mitral commissurotomie très nette antérieure et postérieure. L'orifice admet un bon doigt. Valves très rigides.

Résultat de l'examen histo-pathologique (D^r PLAUCHU) : le fragment de poumon présente plusieurs aspects de stase et d'atélectasie.

OBSERVATION N° 14.

Homme de 42 ans, présentant dyspnée et œdèmes pulmonaires depuis 4 ans ; très discret état infectieux et légers signes d'insuffisance ventriculaire droite. Rupture digitale de la commissure postérieure. Hyperthermie avec signes abdominaux et mort au 4^e jour. Endocardite tricuspiddienne avec thrombose se terminant en battant de cloche dans le tronc pulmonaire

Vagu, A., 42 ans. Malade envoyé par le D^r GRIVET pour R.M.

Aucun antécédent rhumatismal, ni scarlatine, ni chorée. A fait la guerre civile espagnole ; un an plus tard on lui découvre une lésion cardiaque qui d'ailleurs n'occasionne aucune gêne. Ce n'est que depuis son arrivée en France, en 1939, qu'est apparue la dyspnée d'effort. Dans les années suivantes, le malade exerce le métier très pénible de bûcheron et insensiblement la dyspnée va augmenter, avec de temps en temps quelques hémoptysies. En 1946 apparaît la bronchite et des poussées de dyspnée nocturne. Il cesse définitivement son travail à partir d'avril 1948. C'est surtout depuis 2-3 ans que les troubles fonctionnels ont atteint leur acmé : dyspnée d'effort et surtout crises paroxystiques nocturnes au dernier mois. Le sujet peut néanmoins parcourir plusieurs kms à pas lents.

A l'examen : malade en mauvais état général, dyspnéique au repos, ne supportant pas le décubitus ; température subfébrile à 38°, sédimentation à 45 %.

Au cœur : petit frémissement diastolique apexien 1/4, roulement diastolique important 3,5/6, claquement de B1 intense, claquement d'ouverture. Aucun souffle diastolique sigmoïdien, mais dans la région xyphoïdo-apexienne, au niveau de 4^e E.I.C., souffle systolique très probablement ventriculaire droit.

L'examen général ne montre aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique sauf un foie perçu et douloureux. Pas de cyanose, mais il existe de gros signes de bronchite avec expectoration muco-purulente. T.A. : 9,5/6,5.

A la radio : cœur de taille normale avec saillie nette de O.G. sur les deux bords du cœur en frontale ; aspect mitral typique et œsophage dévié à droite. En O.A.D. saillie dans l'E.C.P., pas de rétro-pulsion systolique appréciable. Stase hilaire importante, les poumons sont normaux. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 4a.

Electrocardiogramme du 10 décembre 1951 : rythme sinusal, 95 pulsations par minute. PR : 0''20 ; QRS : 0''10 ; QT : VM—0''07. Onde P : 0''12, 01 mV, légèrement crochetée, diphasique +— en V1 ; $\hat{A}P$: +45°. $\hat{A}QRS$ indéterminé (complexes diphasiques dans toutes les dérivations périphériques). En V1, image évoquant un bloc incomplet de la branche droite (rss'), complexes type rS de V2 jusqu'en V5, rs en V6. D.I. en V1 et en V6 à 0''04. $\hat{A}T$: +60°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+ à ++).

Intervention le 16 Janvier 1952 (Dr MARION).

...Pas de symphyse pleurale. L'auricule est très volumineuse ; un fil en bourse à sa base, clampage, ouverture ; il n'y a pas de caillots. Commissurotomie au doigt. L'orifice mitral est très petit, peu différent de 3 ou 4 mm. n'admettant pas l'extrémité de l'index. Il est en situation très externe ; il est dur, fibreux, mais pas calcifié. A chaque systole auriculaire, on sent la valve mitrale interne refoulée par l'ondée sanguine. Cette valve est très souple et la lésion est très limitée au niveau de l'orifice mitral, lequel semble fixé par des cordages au fond du ventricule. Le doigt est introduit avec force dans l'orifice deux fois de suite. On sent nettement un craquement et la déchirure se fait en arrière : toutes ces manœuvres se sont passées sans incident et sans modification du rythme.

Suites opératoires agitées, car dès le réveil, syndrome douloureux abdominal aigu avec contracture généralisée, T.A. à 9. Aspiration gastrique sans résultat. Après quelques heures d'attente et devant la persistance de ce tableau on décide d'intervenir, redoutant une embolie mésentérique. Exploration abdominale sous anesthésie générale et intubation ne montre qu'une grosse dilatation gastrique et duodénale. Intervention bien supportée, tension et état cardiaque inchangé. Mais le surlendemain, aggravation rapide de l'état général, persistance de l'état abdominal, tachycardie à 160, baisse de la tension, hyperthermie à 39°. Essai de 4960 R.P. sans résultat autre qu'une chute tensionnelle. Aggravation progressive et décès le 20 janvier 1952.

Vérification anatomique (Dr PERRIN) : estomac en grande dilatation ; pas d'infarctus intestinal. Pas d'épanchement pleural, légère symphyse postérieure. Pas d'épanchement péricardique. Pas de thrombose auriculaire gauche et la paroi de l'O.G. n'est pas hypertrophiée (4 mm.), par contre sa cavité est manifestement augmentée. Pas de lésion endocardique à son niveau mais sur le point de la suture auriculaire existe une plaque hémorragique avec exsudat fibrineux.

V.D. : il existe incontestablement une endocardite tricuspidiennne se manifestant par un épaississement des valvules qui ont perdu leur aspect vélamenteux ; soudure commissurale certaine réalisant un véritable rétrécissement tricuspidein, l'orifice n'admettant que 2 doigts. De plus, la face axiale des deux valves est le siège d'une endocardite verruqueuse à très fins bourgeons de la taille d'une tête d'épingle et du type endocardite terminale des cardiaques. La cavité ventriculaire droite n'est pas dilatée et la paroi du ventricule ne dépasse pas 5 mm. Il existe un caillot organisé et fibrineux en forme de battant de cloche dont la base s'insère sur les muscles

trabéculaires de la pointe du V.D. et qui est très adhérent à l'endocarde à ce niveau. Le corps du caillot, aplati, de 5 mm. de large, remonte dans l'infundibulum et sa tête en forme de massue se trouve en pleine artère pulmonaire avec une portion très rétrécie à la hauteur du passage sigmoïdien.

La valvule mitrale admet le médius avec peine, elle est extrêmement fibreuse avec des valves rétractées, en entonnoir. La commissure antérieure est invisible et on se rend très nettement compte que c'est la commissure postérieure qui a craqué sur environ 3 mm. L'orifice inférieur de l'entonnoir devait mesurer 6 à 8 mm. de diamètre avant la commissurotomie et on peut admettre qu'après celle-ci il mesure entre 12 et 14 mm. La paroi ventriculaire gauche mesure 13 mm.

OBSERVATION N° 15.

Jeune fille de 19 ans, avec hémoptysies d'effort depuis 2 ans. R.M. serré, opératoirement pur ; rupture digitale de 2 commissures. Très bon résultat fonctionnel (1 an), réduction modérée des signes stéthoscopiques, sans modification radiologique ou électrique bien notable (1 an).

Lég. S., 19 ans. Malade envoyée par le Dr GLAEZERT pour R.M.

Elle fait partie d'une famille de 11 enfants dont un frère est porteur d'un R.M. justiciable aussi d'une intervention (obs. N° 16) ; deux autres frères présentent l'un un gros cœur, et l'autre des crises de R.A.A. Personnellement, aucun antécédent rhumatismal, choréique, ou scarlatineux. Depuis l'âge de 12 ans, bronchites hivernales fréquentes.

Ce n'est que depuis trois ans qu'est apparue la dyspnée d'effort, surtout après de longues marches ou des courses à bicyclette. En janvier 1950, quelques crachats hémoptoïques au cours d'une quinte de toux suivie 2 h. plus tard par une hémoptysie d'effort assez abondante. La cardiopathie n'a pas alors été découverte et la malade reprend son travail. Mais, depuis lors, les signes fonctionnels se sont accentués, la toux et l'expectoration sont devenues plus fréquentes. En été 1950, nouvelle hémoptysie d'effort, survenue en période prémenstruelle ; on met en évidence l'existence du R.M. La malade est mise à la digitaline pour la première fois. Nouvelle hémoptysie plus abondante, 1 an plus tard, survenue dans les mêmes circonstances, suivie d'accentuation de la dyspnée d'effort, surtout à la marche et à la montée des escaliers. La malade a dû cesser tout travail ; elle ne peut faire plus de 500 mètres sans s'arrêter, ressentant parfois une impression douloureuse constrictive thoracique de type blockpnée. Aucune crise œdémateuse d'effort typique. La digitaline est sans effet.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, vibration dure de la mitrale avec frémissement apexo-axillaire 2/4. L'auscultation montre un rythme mitral typique : roulement diastolique 3 à 4/6, éclat sec de B1 et claquement d'ouverture entendu jusque dans le creux sus-sternal. Souffle systolique minime très limité dans la région para-sternale basse, certainement ventriculaire droit. Pas de souffle diastolique sigmoïdien.

Le reste de l'examen est négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 13/9.

A la radio : cœur augmenté de volume (stade 1), avec légère saillie de l'O.G. de face affleurant le bord droit. En O.A.D., l'E.C.P. est comblé avec un léger recul systolique. Les champs pulmonaires

sont légèrement surchargés aux bases (stade 1). Pas de calcifications mitrales visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2b.

Electrocardiogramme du 11 janvier 1952 : rythme sinusal, 110 pulsations par minute. PR : 0''16 ; QRS : 0''09 ; QT : VM + 0''07. Onde P : 0''12, 0,4 mV, crochétée en D1, franchement bifide en VL, haute et pointue en D2, D3 et VF, diphasisme + — — en V1 ; ÂP : +60°. ÂQRS : +135°. Complexe r (0,3 mV) en V1, ou la D.I. est à 0''06. De V2 à V4 complexes RS, et Rs en V5, V6. Pas de retard de la D.I. en V6 (0''04). ÂT : +40°. En conclusion : H.A.G., H.A.D., H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 31 janvier 1952 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 8/-2 ; V.D. : 39/8 ; A.P. : 36/28 ; capillaire : 28/26.

Intervention le 9 février 1952 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Poumon assez rigide, peu élastique. Très grosse pulmonaire, très tendue. Auricule courte avec une sorte de diverticule sous la pulmonaire qui sera très gênant au cours de l'opération. Clampage de l'auricule. Résection de la pointe, pas de coagulation. Introduction de l'index. Exploration au doigt de l'oreillette qui est petite et dont le plancher fait à chaque systole une saillie hémisphérique violente. Aucune régurgitation mais perception très nette du sang qui sort des veines pulmonaires. L'orifice mitral est excentré vers la gauche, très petit, admettant à peine l'extrémité de la pulpe de l'index, mais il cède au premier effort du doigt et se déchire largement sur les deux commissures. On retire le doigt.

Suites opératoires simples.

Revue 4 mois et demi après l'intervention. Etat général excellent. Bon résultat fonctionnel, mais persistance encore d'une légère dyspnée d'effort. Mène une vie presque normale. N'a eu aucune hémoptysie ni O.A.P. A l'examen, disparition du frémissement, le rythme mitral est toujours au complet, mais le roulement diastolique a nettement diminué, atteignant 1/6 seulement. On ne note plus de souffle systolique. Radiologiquement diminution des ombres vasculaires et le bord gauche est devenu légèrement concave. De point de vue électrocardiographique disparition de l'aspect « pulmonaire » de l'onde P.

Revient se montrer 1 an après la commissurotomie. L'amélioration fonctionnelle subjective continue à s'accroître. Mène une vie complètement normale. Travaille 10 heures par jour comme coiffeuse sans être gênée. Peut marcher longtemps, courir, danser, fait du ski et de la montagne. Un effort extrême peut éventuellement provoquer quelques crachats mousseux, jamais d'hémoptysie ni de crise subœdémateuse. Le froid restreint un peu ses activités, mais d'une façon minime. Aucun syndrome prémenstruel, plus de bronchites hivernales.

Objectivement modifications importantes : frémissement diastolique de pointe 1/4 est retrouvé, le roulement diastolique chiffre 2/6 environ. On entend à nouveau le petit souffle systolique para-sternal gauche 1/6, et il existe surtout un souffle diastolique 1/6 au 3° E.I.C., dont la signification reste douteuse. A la radio, le cœur a un peu grossi, surtout le V.G. ; l'O.G. déborde nettement à droite, l'E.C.P. est comblé. A l'E.C.G. les signes évoquant l'H.A.D. ont réapparu ; par ailleurs, pas de changements notables (voir tableau II).

La malade a manifestement exagéré son activité physique et ceci au détriment de son cœur. Des conseils de prudence sont donnés.

A noter qu'il existe toujours un petit point de suppuration à l'angle interne du sein, dû à des fils profonds.

OBSERVATION N° 16

Homme de 24 ans avec depuis 1 an troubles pleuro-pulmonaires ; R.M. pur avec souffle systolique ventriculaire droit et signes de stase périphérique débutante. Ouverture digitale insuffisante à cause de la profondeur de l'orifice. Bon résultat fonctionnel et stéthoscopique (disparition du souffle systolique) au bout de 8 mois.

Lég. F., 24 ans. Malade envoyé par le Dr GLAEZERT pour R.M. et tuberculose pulmonaire.

Violente crise de R.A.A. à 12 ans. Depuis, quelques douleurs articulaires erratiques. A signaler qu'il est le frère de la malade Lég. S. (obs. n° 15). C'est à 17 ans qu'on lui découvre la cardiopathie. En 1951 congestion pulmonaire, pleurésie droite et découverte à la radio de lésions pulmonaires gauches considérées comme une tuberculose sur la foi de deux bacilloscopies positives, et traitées comme telles par la streptomycine et P.A.S.. La dyspnée d'effort est apparue à 17 ans, accompagnée d'une cyanose modérée des lèvres, mais le malade pouvait encore monter 4 étages. C'est à la suite des complications pulmonaires précédemment signalées que les signes fonctionnels se sont accentués, la dyspnée est devenue intense, arrêtant le malade au bout d'un étage, et lui interdisant tout effort important notamment la marche rapide. Pas de dyspnée au repos, la marche à pas lents est possible. Pas de crise œdémateuse d'effort. Parallèlement, la cyanose des lèvres et des extrémités s'est nettement accrue, et le malade présente quelques algies précordiales. Aucune action de la digitaline.

A l'examen : assez bon état général, mais faciès typiquement mitral, avec cyanose nette du nez, des lèvres et des extrémités. Pas d'hippocratisme digital.

Au cœur : frémissement diastolique 1/4 à la pointe. A l'auscultation, roulement diastolique d'intensité moyenne 3/6, éclat de B1, claquement d'ouverture. A signaler un souffle systolique d'intensité 2/6 endapexo-axillaire, mais dont le maximum est para-sternal gauche au 4^e espace. Ce souffle augmente beaucoup à l'inspiration, et pose au plus haut point le problème d'une I.M. possible, niée par la plupart des observateurs ; une I.T.F. paraît être l'hypothèse la plus plausible. Aucun souffle diastolique sigmoïdien.

Le reste de l'examen est négatif. Pas de signes nets d'insuffisance cardiaque périphérique, mais râles aux deux bases pulmonaires, surtout après effort. On a noté à plusieurs reprises un disque d'albumine dans les urines sans sédiment, et au moins à une reprise un gros foie. T.A. : 15/9,5.

A la radio : cœur augmenté de volume (stade 2) avec bord gauche rectiligne et très légère saillie de l'A.P. Poumons nettement gris (stade 3) et symphyse du cul-de-sac et de la plèvre droite. Cet aspect peut évidemment prêter à discussion surtout à gauche avec une tuberculose, mais les tomographies ne permettent pas d'affirmer la géode et il semble plutôt s'être agi durant toute l'évolution d'un poumon cardiaque. Si, cependant, on accorde foi à la bacilloscopie positive (1 BK, par champ), c'est à une tuberculose abortive pulmonaire qu'on songerait.

Catégorie fonctionnelle : 3a.

Electrocardiogramme du 12 janvier 1952 : rythme sinusal, 90 pulsations par minute. PR : 0''20 ; QRS : 0''07 ; QT : VM + 0''06. Onde P : 0''12, 0,25 mV, bifide légèrement en D1, D2, VL, diphasisme + + — — en V1 ; $\widehat{AP}$: +80°. $\widehat{AQRS}$: +140°. En V1 complexe qR (R : 0,9 mV), avec D.I. à 0''07, complexe RS en V2, rS de V3, à V5, et RS en V6, ou la D.I. est à 0''035. $\widehat{AT}$: +40°. TVI négatif, TV2, V3, V4 isodiphasiques — +. En conclusion : H.A.G., H.A.D., H.V.D. (+ + +).

Cathétérisme le 4 février 1952 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 9/0 ; A.P. : 54/47.

Intervention le 22 février 1952. (Prof. SANTY - Dr MARION).

...A l'ouverture du thorax, symphyse pleurale totale qu'on est obligé de libérer au ciseau. Le volume du ventricule droit a fait tourner le cœur sur lui-même et rejeter la pointe à gauche et en arrière. Le péricarde paraît très épais ; il est beaucoup plus vasculaire que normalement. Ouverture en croix du péricarde. Aspect opalescent de l'épicarde qui a gardé un aspect inflammatoire comme s'il avait existé dans la paroi une péricardite. Auricule très courte très postérieure au niveau de laquelle l'aspect opalescent est particulièrement marqué. A la palpation battements normaux et expansion. Pas de perception de coagulation. Résection de l'auricule. Introduction de l'index gêné par sa profondeur. Oreillette énorme. Plancher à bout de doigt. Pas de reflux. Orifice mitral admettant à peine l'extrémité de la pulpe de l'index ; bords très épais paraissant très durs sur le versant aortique. On a beaucoup de peine à franchir au doigt la sténose surtout à cause de la distance. On s'y reprend à deux fois. On engage dans l'orifice la première phalange de l'index, on ne peut faire plus à cause de l'éloignement.

Suites opératoires normales.

Reçu 8 mois après l'intervention. Bon résultat fonctionnel. A pu reprendre son travail. Peut monter 2-3 étages sans dyspnée ; la marche rapide est possible. A l'examen, disparition de tout souffle systolique, persistance d'un roulement présystolique 1,5 à 2/6 sans frémissement. Le reste sans changement. A signaler à nouveau une albuminurie sans gros foie. A la radio, nettoyage presque complet du poumon, mais persistance d'un gros cœur (stade 2). L'E.C.G. peu modifié (voir tableau II).

OBSERVATION N° 17

Femme de 30 ans. Troubles œdémateux et hémoptoïques sur une dizaine d'années. R.M. pur, vérifié opératoirement, à gros signes stéthoscopiques, avec important souffle systolique ventriculaire droit ; disparition de ce souffle et atténuation des autres signes physiques — avec très bon résultat fonctionnel, malgré une commissurotomie très incomplète en dépit de l'emploi de valvulotome (6 mois).

Sab. A., 30 ans. Malade envoyée par le Prof. LEVRAT en vue d'une commissurotomie.

Chorée à l'âge de 16 ans. A 19 ans, apparition des premiers troubles fonctionnels traités par la digitale : dyspnée d'effort,

et crises de subœdème pulmonaire d'effort, d'intensité variable, toujours annoncées par un bruit de friture intra-thoracique mais sans toux ni expectoration. Les troubles s'accroissent progressivement et la malade ne peut plus faire 200 mètres sans une violente dyspnée l'obligeant à s'arrêter. Les montées des escaliers sont très pénibles, nécessitant un arrêt à chaque étage. Syndrome prémenstruel net. La digitale n'a pratiquement aucun effet. Lors d'une grossesse à 27 ans, deux hémoptysies qui vont nettement aggraver la scène fonctionnelle. L'avortement thérapeutique a été discuté mais finalement rejeté; l'accouchement se passe néanmoins normalement. Il semble avoir marqué un léger tournant dans l'affection car la malade a été légèrement améliorée et a essayé, sans succès il est vrai, de reprendre son travail. Durant toute cette période, nombreuses hospitalisations de courte durée dues à des poussées bronchitiques, à des accidents hémoptoïques, à quelques œdèmes malléolaires. Pratiquement inactivité totale qui seule permet à la malade de garder un certain équilibre. Un nouvel épisode grippal, accompagné d'une grande scène d'O.A.P. avec crise de T.A.P. ayant nécessité une saignée d'urgence à son arrivée, fait hospitaliser la malade.

A l'examen : malade pâle, légèrement dyspnéique au repos, température à 38°, état général médiocre, asthénie.

Au cœur, frémissement diastolique de pointe et vibration dure de la mitrale. A l'auscultation, énorme roulement diastolique d'intensité 5/6, propagé jusqu'à l'appendice xyphoïde et dans le dos, éclat de B1, claquement d'ouverture. Dans la région endapexo-xyphoïdienne, souffle systolique assez intense 3/6 mais inconstant d'un jour à l'autre; il atteint la pointe qui n'est pas dépassée et diminue en position assise. Pas de souffle diastolique sigmoïdien.

Examen par ailleurs négatif; aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique, mais râles d'œdème aux deux bases. T.A. : 10,5/6,5.

A la radio : cœur de taille sensiblement normale, mais surtout énorme A.P. d'aspect pseudo-congénital avec dilatation des hiles. Surcharge vasculaire modérée (stade 1). Pas d'O.G. visible de face, sauf peut-être sur le bord droit, mais en O.A.D. saillie modérée dans l'E.C.P. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2c.

Electrocardiogramme du 24 mars 1952 : rythme sinusal, 70 pulsations par minute. PR : 0''16; QRS : 0''08; QT : VM+0''04. Onde P : 0''10, 0,15 mV, crochétée en D1, D2, VF et en V4, V5, diphasique +— en V1; AP : +30°. ÂQRS : +140°. présence de S1, Q3. En V1 complexe Rs(R : 1,2 mV) avec D.I. à 0''05, de V2 à V4 complexes RS et en V5, V6 rs; dans cette dernière dérivation la D.I. est à 0''05. ÂT : +60°; sous-décalage du segment ST en V2, TV3 négatif. En conclusion : H.V.D. (+++).

Cathétérisme le 3 avril 1952 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 5/2; A.P. : 82/58.

Intervention le 9 Avril 1952 (Prof. SANTY - Drs MARION et LAROYENNE).

...Poumons scléreux recouverts d'une plèvre laiteuse difficile à refouler et à maintenir. Le tronc de l'artère pulmonaire est énorme. Résection de l'auricule qui est long et contourné. Introduction du doigt dans l'oreillette. Saillie considérable du plancher qui est hémisphérique. On a de la peine à trouver l'orifice mitral

qui est très réduit dans le sinus formé par la saillie du plancher et la paroi antéro-latérale de l'oreillette. Pas de reflux. L'orifice n'admet absolument pas l'extrémité de la pulpe digitale et bien qu'il ne soit pas calcifié, il résiste énergiquement aux efforts du doigt pour pénétrer. On fait plusieurs tentatives sans succès. Le cœur a réagi sans être inquiétant. On retire le doigt pour laisser le cœur se reposer et on attend quelques minutes. On refait une nouvelle tentative et on glisse la lame du valvulotome sous la pulpe de l'index. On arrive à la faire pénétrer dans l'orifice rétréci. Immédiatement après le doigt pénètre à son tour avec autant de difficultés et on l'engage dans la pointe du cœur.

Examen histo-pathologique de l'auricule (Dr PLAUCHU) : aucune trace d'inflammation, peut-être un très léger œdème. Petit caillot purement fibrineux. Vaisseaux intacts.

Suites opératoires simples.

Revue 6 mois après l'intervention : transformation fonctionnelle. La malade mène une vie normale, fait son ménage, court, danse, peut monter 5 étages sans dyspnée et sans être obligée de s'arrêter. Aucun syndrome prémenstruel. L'examen montre la persistance d'un frémissement modéré 1/4 et de la vibration dure de la mitrale. Le roulement diastolique a nettement diminué (3/6) et le souffle systolique a complètement disparu. A la radio, A.P. pratiquement inchangée. A l'E.C.G. légère atténuation des signes d'H.V.D. (voir tableau II).

OBSERVATION N° 18

Homme de 27 ans avec troubles pulmonaires depuis 4 ans. Signes physiques de R.M., estimé prédominant, et d'I.M. — avec calcification valvulaire étendue. Insuffisance mitrale en réalité prédominante, ne permettant pas de geste opératoire efficace. Résultat fonctionnel nul, évolution vers insuffisance cardiaque (9 mois).

Gar. F., 27 ans. Malade envoyé par le Dr FINAS d'Oran pour commissurotomie.

Aucun antécédent rhumatismal ou scarlatineux, mais plusieurs amygdalites jusqu'à l'âge de 23 ans. Au conseil de révision, à l'âge de 19 ans, on lui trouve une lésion cardiaque et il est réformé. A cette époque, cependant, il peut mener une vie normale, exerçant le métier pénible d'ouvrier maçon. Un an plus tard il travaille à la S.N.C.F., à un poste nécessitant des marches fréquentes et rapides. C'est à ce moment que commence à apparaître la dyspnée d'effort et surtout la bronchite chronique qui fait du malade un cracheur invétéré. A 23 ans, pour la première fois, on institue un traitement digitalique, qui l'a d'ailleurs amélioré au début. Rapidement la dyspnée d'effort va s'accroître et le malade devra abandonner tout sport. Durant les hivers 1949-50-51 bronchites à répétition, avec parfois quelques traces de sang dans l'expectoration.

Actuellement malade considérablement gêné : alors qu'à plat il peut marcher 1 km. à pas lents, il est obligé de s'arrêter constamment dans les côtes, surtout quand il fait froid, en raison d'apparition d'un syndrome œdémateux d'effort typique. Il ne peut courir plus de 10 m. et enfin a abandonné tout effort important. Très gêné pour exercer son métier actuel de charcutier.

Aucun effet de la digitaline. Pas d'accès dyspnéiques nocturnes, quelques accès tachycardiques d'effort.

A l'examen : assez bon état général.

Au cœur, frémissement diastolique net, roulement diastolique d'intensité environ 4/6 se renforçant dans l'inspiration, pas d'éclat de B1, redoublement inconstant de B2 à type de saccade initiale. Souffle systolique doux d'intensité 1,5/6, nettement apexo-axillaire. ne laissant en aucun endroit percevoir un premier bruit sec : I.M. sûre. Souffle diastolique sigmoïdien para-sternal bas, maximum dans l'épreuve de Valsalva et dans l'inspiration, plus faible debout que couché : I.P.F. ?

Par ailleurs examen négatif. Aucun signe de stase périphérique. T.A. : 12,5/7,5.

A la radio : cœur à peine augmenté de volume (stade I) avec O.G. bien visible en frontale, à la fois sur le bord gauche et sur le bord droit, où il existe un double contour indiscutable. En O.A.D. saillie dans l'E.C.P. avec recul systolique net. Pas de saillie nette de l'A.P. Poumons légèrement surchargés (stade I). Calcifications mitrales bien visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2c.

Electrocardiogramme du 7 avril 1952 : rythme sinusal, 70 pulsations par minute. PR : 0''16 ; QRS : 0''10 ; QT : VM + 0''04. L'onde P est difficile à étudier, car elle est pratiquement isoélectrique dans toutes les dérivations périphériques ; PV1 diphasique + —, AP indéterminé. ÂQRS : +90° ; présence de S1, S2, S3 et du Q3. En V1, complexe rS (r : 0,1 mV) avec D.I. à 0''04, en V2, V3 rSr', en V4, V5 rS, et rs en V6 où la D.I. apparaît à 0''035. L'onde T est isodiphasique sur toutes les précordiales, sauf en V1, où elle est négative ; ÂT + 75°. En conclusion : H.V.D. (+ ?).

Cathétérisme le 21 avril 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT) : Pression O.D. : —2, +2 ; V.D. : 57/+7, —4 ; A.P. : 57/25.

Intervention le 7 mai 1952 (Prof. SANTY - D^r MARION).

...Le poulmon paraît moins scléreux que dans les cas antérieurs. Pulmonaire de volume normal. Auricule très longue et très découpée, sans thrombose. Résection de la pointe de l'auricule. Introduction de l'index. Le doigt perçoit immédiatement un jet systolique très puissant qui s'échappe de l'orifice mitral. Celui-ci est facilement repéré. Il a une forme elliptique avec deux commissures, mais il est très large et admet l'index sans aucune difficulté. On mettrait certainement un doigt plus volumineux. Les bords de cet orifice ne sont pas calcifiés. Les calcifications rugueuses et plus importantes sont plus externes et plus postérieures. Elles font fortement saillie à la surface du plancher. On réintroduit le doigt dans l'orifice mitral pour essayer de se rendre compte si les valves sont soudées dans leur partie ventriculaire et le doigt pénètre sans difficulté jusqu'à la pointe du ventricule. Les valves paraissent souples. A la demande du D^r GRAVIER on fait sauter la commissure antéro-externe avec la pointe du doigt, ce qui élargit notablement l'orifice.

Examen histo-pathologique de l'auricule : 21 coupes (D^r PERRIN) : morphologiquement l'auricule est formée pour son tiers basal par 2 cavités égales et pour ses 2/3 apexiens par des cavités multiples d'aspect cavernomateux. L'endocarde est partout bien visible sans thrombose. Pas de lésions inflammatoires. Conclusion : auricule normale.

Suites opératoires simples. Des examens pratiqués dans le mois qui a suivi l'intervention ont montré des variations considérables de l'intensité du souffle systolique d'I.M., qui certains jours prédominait nettement sur le roulement, alors qu'à d'autres le R.M. paraissait pratiquement pur. Du point de vue radiologique le cœur a légèrement grossi.

9 mois après (Dr FINAS) : modifications objectives nulles. RM, IM, IA inchangés. Augmentation nette du volume cardiaque (stade 2). Arythmie complète par fibrillation auriculaire sans autres modifications notables de l'E.C.G. (voir tableau II). Stase pulmonaire très importante avec foie débordant de 2 travers de doigt. Résultat fonctionnel également nul. Après son retour de Lyon et déjà un mois après l'intervention, crises fréquentes d'œdème pulmonaire ; dyspnée très accusée, à peine améliorée par la digitale, mieux influencée par le novurit I.V. N'a plus fait de crises d'O.A.P. depuis trois mois, date d'installation probable de l'arythmie complète.

OBSERVATION N° 19

Femme de 22 ans, avec œdème pulmonaire depuis 2 ans, électivement déterminé par l'air froid. R.M. pur, serré, avec ouverture digitale satisfaisante de la commissure antérieure ; résultat clinique bon (10 mois) mais qui a tardé à se manifester.

Dar. S., 22 ans. Malade envoyée par le Prof. FROMENT pour commissurotomie.

A l'âge de 2 ans première crise de R.A.A. qui aurait duré un mois. Répétition des crises à 4 ans, 14 ans (accompagnée de chorée), et 18 ans ; a présenté en outre de nombreux épisodes arthralgiques entre ces crises. C'est lors de la seconde atteinte rhumatismale qu'on découvre la cardiopathie ; depuis la malade a été toujours dyspnéique à l'effort. Développement général normal. A pu mener une vie ralentie, subnormale, jusqu'à il y a 2 ans.

A cette époque son activité physique s'est considérablement rétrécie en raison d'une dyspnée très vive et de palpitations au moindre effort ; la marche rapide, la bicyclette, la montée des escaliers, déclenchent des crises subœdémateuses typiques. Plusieurs crises d'O.A.P. franches, à peine remarquées par la malade, tant est intense le contexte subœdémateux chronique. Quelques hémoptysies d'effort au cours de la dernière année. Ne peut dormir à plat. Actuellement grande infirme du cœur, chez laquelle il faut souligner le contraste fonctionnel entre l'été et l'hiver : la simple exposition au froid suffit à provoquer une crise subœdémateuse, sans même qu'un effort soit nécessaire. L'été au contraire, elle peut faire 100 m. à pas normal et n'est arrêtée que par la dyspnée, véritable sensation de blockpnée avec impression constrictive thoracique, très douloureuse, sans œdème vrai. Influence nette des périodes menstruelles. La veillée prédispose aux crises. Aucune action de la digitale.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, frémissement diastolique de la pointe 2/4 et vibration dure de la mitrale ; roulement diastolique 4/6, éclat de B1, claquement d'ouverture. Le long du bord gauche du sternum, souffle dias-

tolique sigmoïdien très net et assez important : 3/6 : I.A. ? Aucun souffle systolique.

Examen somatique négatif. Pas de signes d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 10/6.

A la radio : petit cœur à bord gauche rectiligne, sans saillie de l'A.P. O.G. juste esquissée en O.A.D. avec ébauche de rétropulsion systolique. Pas de calcifications visibles. Image de miliaire pulmonaire prédominant aux bases ; surcharge vasculaire (stade 1).

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Epreuve d'effort (Dr LEHMANN) : beau temps légèrement frais, 9 h. Parcours en 3'30". Marche facile à l'aller, un peu ralentie au retour. Aucun signe fonctionnel sauf 3 secousses de toux 10' après le retour.

Avant l'effort :	poumon :	0	P :	64	Resp. :	20
Au retour :	"	0	"	150	"	26
5' après :	"	0	"	80	"	24
10' après :	"	0	"	68	"	20

En résumé : marche rapide possible sans incidents notables, sans importante dyspnée, provoquant seulement de la tachycardie. Epreuve douteuse, serait classée certainement comme négative en l'absence de 3 quintes de toux.

Electrocardiogramme du 24 avril 1952 : rythme sinusal, 75 pulsations par minute. PR : 0"16 ; QRS : 0"07 ; QT : VM +0"05. Onde P : 0"09, 0,1 mV., légèrement diphasique + — en V1 ; $\hat{A}P$: +30°. $\hat{A}QRS$: +90° ; présence de S1, Q3. Complexe en M en V1 (voltage : 0,4 mV.), RS en V2, Rs de V3 jusqu'à V6. D.I. en V1 0"07, en V6 : 0"04, $\hat{A}T$: +60°, TVI négatif. En conclusion : H.V.D.(+).

Cathétérisme le 26 avril 1952 (Dr GRAVIER). Pression O.D. : 7/5 ; V.D. : 35/4 ; A.P. : 35/18 ; capillaire : 22/15.

Intervention le 10 mai 1952 (Drs MARION, MAYER, LAROYENNE).

...La pulmonaire est grosse mais pas extrêmement tendue. Clampage puis résection de la pointe de l'auricule. Le doigt ne perçoit pas de reflux, mais sent facilement la valve mitrale aortique refoulée à chaque systole. Cette valve est souple. L'orifice mitral n'admet pas la pointe de l'index. Il est à peu près ovalaire et l'entonnoir mitral n'est pas profond. L'orifice rétréci est barré par 2 ou 3 « cordages » très résistants. Il faut appuyer très fort pour introduire d'abord l'extrémité de l'index qui reste véritablement coincé dans cet orifice très fibreux. Le doigt est retiré puis après un temps de repos, nouvelle introduction de l'index. A ce moment craquement perçu par les aides et l'index s'enfonce jusqu'à la partie moyenne. L'index est réintroduit dans l'orifice déjà élargi, il fait craquer ce qui reste de la partie soudée de la commissure antérieure.

Examen histo-pathologique de l'auricule, 14 coupes (Dr PERRIN) : l'auricule présente un système de 3 cavités de la base à la pointe, seule l'extrême région apexienne prenant le caractère cavernomateux. Il existe en plusieurs points des thromboses récentes, en particulier dans la cavité médiane. Ces thromboses sont purement fibrino-hémorragiques sans organisation conjonctive et on voit au niveau de leurs points d'attache des lésions d'endocardite dégénérative. De plus, il existe en quelques points de petits infiltrats inflammatoires sous-endocardiques, formés de 15 à 30 cellules (lymphocytes, plasmocytes et cellules conjonctives) mais qui ne prennent jamais l'aspect d'une nodule d'Aschoff.

Suites opératoires immédiates très simples. Au 9^e jour clocher thermique à 40°, accompagné d'arythmie complète et de dyspnée

qui ont été traités par l'héparine avec succès. Episode de thrombose ? Persistance d'une anémie moyenne pendant quelques semaines, nécessitant plusieurs transfusions.

Revue 4 mois après l'intervention : aucune amélioration fonctionnelle bien que le temps soit chaud ; la malade reste dyspnéique à la marche rapide et aux efforts en général. Pas de crises œdémateuses, mais activité physique très restreinte. Syndrome menstruel inchangé. Attend les premiers froids avec appréhension. A l'examen : roulement encore important 3/6, bien que nettement diminué. Souffle diastolique inchangé. Pas de modifications radiologiques. A l'E.C.G. accentuation des signes d'H.V.D. (+ ou ++ ?).

10 mois après la commissurotomie, l'amélioration fonctionnelle, qui a tardé à se manifester, est évidente. Plus aucun accident paroxystique, le froid est bien toléré. La dyspnée est relativement minime et semble être surtout d'origine nerveuse. Amélioration du syndrome menstruel. Objectivement, disparition du frémissement mais l'auscultation n'a pas changé. Pas de modifications radiologiques, la miliaire persiste. Atténuation des signes d'H.V.D. (voir tableau II). En somme, bon résultat malgré l'impression première.

OBSERVATION N° 20.

Femme de 30 ans, avec scène œdémateuse pulmonaire d'effort, douloureuse, depuis 8 ans : intense, puis légèrement régressive. R.M. pur à grosse pulmonaire et I.P.F. (signe opératoire des balconnets) disparue après l'intervention. Forme très serrée avec double commissurotomie au doigt. Arythmie complète et paralysie récurrentielle transitoires. Amélioration fonctionnelle considérable, stéthoscopique et électrique importante, radiologique nulle (8 mois).

Lac. L., 30 ans. Malade envoyée par le Prof. FROMENT pour commissurotomie.

Abcès amygdalien à l'âge de 10 ans suivi de chorée. En même temps R.A.A. passé pratiquement inaperçu et ne s'étant manifesté que par une talalgie sans température ; dans les suites immédiates on découvre un souffle cardiaque. Depuis, la malade était légèrement essoufflée après les courses ou la montée des escaliers, mais elle menait encore une vie à peu près normale jusqu'à 23 ans où une seconde crise rhumatismale plus franche que la première, survenue après une angine, a nettement modifié la scène fonctionnelle : apparition des crises subœdémateuses d'effort. Mais à deux reprises déjà, un an auparavant, elle avait présenté au cours des efforts importants une crise d'O.A.P. certaine, dont l'une survint la nuit qui suivit l'effort. Dès lors la malade va devenir progressivement une grande infirme du cœur avec syndromes œdémateux d'effort à répétition. A signaler quelques angines et à 28 ans une congestion pulmonaire. Par temps froid la malade ne peut faire plus de 10 mètres sans présenter un bruit de friture intra-thoracique, mais l'été elle peut parcourir 100 mètres à pas lents. Syndrome menstruel accentué. Deux hémoptysies d'effort. Il faut signaler depuis 6 ans environ, accompagnant la dyspnée, une douleur thoracique irradiée dans la gorge, le bras gauche et quelquefois le dos. Régression secondaire partielle du syndrome œdémateux.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, frémissement diastolique de pointe 1/4, vibration dure de la mitrale. A l'auscultation roulement diastolique intense 5/6,

éclat sec de B1, beau claquement d'ouverture. Souffle diastolique sigmoïdien parasternal gauche 1/6, entendu à l'entrée mais disparu après quelques jours de repos ; aucun souffle systolique.

Examen par ailleurs négatif.

Aucun signe de défaillance cardiaque périphérique. T.A. 12/8.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1). Bord gauche à quatre arcs ; A.P. saillante, O.G. déjà appréciable. Saillie en O.A.D. avec comblement de l'E.C.P. et recul systolique très net. Pas de calcifications valvulaires visibles. Poumons très vasculaires (stade II).

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 26 avril 1952 : rythme sinusal, 60 pulsations par minute. PR : 0''20 ; QRS : 0''08 ; QT : VM. Onde P : 0''12, 0,15 mV., crochetée en D1, D2, VL, VF, diphasique +— en V1. $\hat{A}P$: +30°. $\hat{A}QRS$: +80°. Complexe rs en V1 (r : 0,1 mV), rS en V2, V3, type transitionnel en V4 et Rs en V6. D.I. en V1 : 0''035 ; en V6 : 0''04. $\hat{A}T$: +30° ; TVI négatif, isodiphasique en V2 et aplati en V3. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+) ?

Pas de cathétérisme en raison de l'état veineux.

Intervention le 16 mai 1952 (D^{rs} MARION et LAROYENNE).

..Enorme pulmonaire à parois très minces avec *dilatation en nid de pigeon* au-dessus des sigmoïdes. Le tronc de l'artère pulmonaire masque une partie de l'oreillette gauche et de ce fait on aura des difficultés de clampage et d'hémostase. Temps intra-cardiaque : pas de reflux ; valve aortique très souple soulevée à chaque systole. Rétrécissement au fond d'un entonnoir assez profond, de 5 à 6 mm. de diamètre. Pourtour de l'orifice scléreux, dur. Effondrement du rétrécissement au doigt par deux manœuvres successives ; la commissure antérieure a cédé d'une façon très nette, la commissure postérieure également, mais il persiste en arrière certainement encore une soudure des deux valves qui, à ce niveau, sont très scléreuses. Après la commissurotomie, l'index peut évoluer très librement dans l'orifice élargi.

Suites opératoires normales, mais arythmie complète au 3^e jour et extinction de la voix qu'un examen ultérieur montrera en relation avec une paralysie récurrentielle gauche. L'arythmie complète a duré une dizaine de jours environ et a cédé au traitement classique ; digitaline, puis quinidine.

Revue 8 mois après la commissurotomie : transformation fonctionnelle. Marche facilement 2 km. à pas normal à plat. Plus aucune crise paroxystique, a repris une activité professionnelle. Les premiers froids n'ont pas diminué ses capacités physiques. Disparition des algies thoraciques d'effort. A grossi de plusieurs kgs. Sémiologie mitrale toujours typique avec roulement diastolique 2/6 au maximum, plus de frémissement. Aucune modification radiologique, la pulmonaire reste toujours très saillante ; on est frappé par sa pulsatilité. A l'E.C.G., les signes d'H.A.G. persistent, par contre rien ne permet plus d'évoquer la moindre H.V.D. (voir tableau II).

Persistance d'un syndrome hyperfolliculinique, mais sans aucun retentissement sur le cœur.

OBSERVATION N° 21.

Homme de 31 ans, ayant présenté sa première hémoptysie d'effort 5 ans auparavant, infirme depuis 1 an (œdème pulmonaire douloureux); grande H.V.D. électrique, sans dilatation ni insuffisance correspondantes. Double commissurotomie digitale. Scène post-opératoire grave (flutter, fièvre, hémoptysies, œdèmes périphériques, évoquant une thrombose auriculaire étendue). Néanmoins résultat fonctionnel excellent, avec importante diminution des signes stéthoscopiques, mais non radiologiques ou électriques (9 mois).

Tel. C., 31 ans. Malade envoyé par le Dr FINAS pour commissurotomie.

A 18 ans, crise de R.A.A. probable mais larvée et passée inaperçue. En 1944, à l'âge de 23 ans, alors que le malade était prisonnier en Allemagne, nouvel épisode articulaire plus typique mais qui ne fut pas traité. C'est lors de son rapatriement, un an plus tard, qu'on lui signale la présence d'un R.M. Fin 1946, apparaît une légère dyspnée d'effort, mais il peut encore courir facilement 300 mètres. Insensiblement, les signes fonctionnels vont augmenter et le malade doit réduire la rapidité de sa marche. En juin 1947, à l'occasion d'un effort, première hémoptysie, minime d'ailleurs, qui se répètera en 1949 seulement. Depuis 2 ans, bronchite hivernale fébrile avec expectoration mousseuse, et depuis 1 an il ne peut travailler que par intermittence. La digitaline est inefficace. Une nouvelle hémoptysie abondante terminant une crise d'O.A.P. nocturne décide le malade à se faire opérer. Actuellement, le malade ne peut faire le trajet de 250 mètres en côte qui le sépare de son lieu de travail, qu'en s'arrêtant 5 à 8 fois au moins avec apparition d'un bruit de friture intra-thoracique et de quelques secousses de toux, qu'un simple déshabillage suffit d'ailleurs à provoquer. L'humidité et le froid influencent nettement les capacités physiques. Lorsque le sujet essaye de forcer, apparaît un point douloureux épigastrique suivi d'un serrement thoracique sans irradiations et cédant de suite à l'arrêt; la sensation douloureuse s'accompagne parfois d'un besoin impérieux d'aller à la selle. Ce syndrome pseudo-angineux évolue toujours dans l'ombre de la dyspnée et s'accompagne en même temps de dérochement des jambes et de vertiges. Depuis 15 jours, le malade ne peut dormir qu'en position demi-assise, le décubitus provoquant immédiatement une violente dyspnée.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, sémiologie typique de R.M. : frémissement diastolique de pointe, roulement diastolique modéré 3/6, gros éclat de B1, redoublement de B2. Souffle diastolique sigmoïdien non retrouvé quelques jours plus tard. Souffle systolique para-sternal gauche et endapexien, de type ventriculaire droit habituel : disparaît en position debout et augmente en inspiration forte (3/6).

Le reste de l'examen est négatif. Pas de signes d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 12,5/8,5.

A la radio : cœur de volume sensiblement normal, avec bord gauche à 4 arcs. Saillie légère de l'A.P. O.G. affleurant à gauche et à droite. En O.A.D. saillie nette dans l'E.C.P. et belle rétropulsion systolique. Pas de calcifications visibles. Poumons gris de surcharge vasculaire (stade 2) avec accentuation nette des hiles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Electrocardiogramme du 3 mai 1952 : rythme sinusal, 95 pulsations par minute. PR : 0''18 ; QRS : 0''08 ; QT : VM-0''04. Onde P : 0''11, 0,1 mV., crochétée en D1, D2, diphasique +— en V1, V2. $\widehat{AP}$: +45°. $\widehat{AQRS}$: +100°, présence de S1, S2, S3 et de Q3. En V1, D.I. à 0''07 avec complexe R (0,8 mV), en V2 complexe RS, et de V3 à V5 RS (R $\leq$ S) ; rS en V6, où la D.I. est à 0''035. $\widehat{AT}$: -15° ; sous-décalage du segment ST et ondes T négatives de V1 à V4. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+++).

Cathétérisme le 12 mai 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT) : Pression O.D. : de 0 à +5 ; V.D. : 80/-1 ; A.P. : 70/35, (PM : 45) ; capillaire : 24.

Intervention le 21 Mai 1952 (D^{rs} MARION, MAYER, LAROYENNE).

...Symphyse pleurale peu serrée. Le péricarde contient comme d'habitude un liquide séreux citrin. Pulmonaire énorme qui masque une partie de l'auricule gauche. L'auricule est très longue, disposition anatomique qui favorisera les manœuvres de clampage. Temps intra-cardiaque : valves mitrales très souples, il n'y a pas de reflux. A chaque systole la valve aortique est soulevée. On n'a pas de difficultés à trouver l'orifice mitral au fond d'un entonnoir peu profond. L'orifice admet l'extrémité de l'index : 10-12 mm. Par une pression légère les commissures cèdent très facilement. Les bords de l'orifice mitral sont très peu rigides. Deuxième introduction du doigt : on complète la commissurotomie et en arrière on sent très nettement les piliers qui sont indurés. Le doigt joue très librement dans le nouvel orifice mitral. Il n'y a pas de reflux après commissurotomie.

Examen histo-pathologique de l'auricule : 27 coupes (D^r PERRIN) : l'auricule présente un système cavitaire impossible à décrire du fait du grand nombre de cavités et de leur variabilité d'un point à un autre. Il existe en 3 endroits différents de discrètes thromboses dont l'une est ancienne, très limitée en surface. Le seul stigmat inflammatoire est, sur une coupe, un petit infiltrat exclusivement lymphocytaire (30 cellules).

Suites opératoires orageuses. Le premier jour, syndrome hyperthermique qui a failli emporter le malade. Puis au 4^e jour, apparition d'un flutter avec tachycardie à 170. Alors que la température devient subfébrile le flutter résistera longtemps aux digitaliques et à la quinidine. On avait associé les anti-coagulants dès le début des accidents rythmiques pour lutter contre une thrombose auriculaire possible. Au 11^e jour, hémoptysie (on arrête les anti-coagulants), violente dyspnée, sueurs abondantes, grande altération de l'état général et persistance du flutter. Tous ces troubles généraux contrastent avec l'état local de la plaie, cicatrisée rapidement et sans aucun incident. Pour lutter contre la température qui s'est accentuée lors des incidents précédents, on a employé l'irgapyrine. Excellent résultat sur la courbe thermique mais apparition d'œdèmes importants des 4 membres, et d'un épanchement pleural droit. Ces phénomènes œdémateux disparaissent après l'arrêt de l'irgapyrine et la reprise de l'héparine, mais survient une nouvelle hémoptysie importante avec dyspnée marquée. La radiographie pulmonaire montre alors des images d'infarctus pulmonaire multiples. Insensiblement, après 15 jours d'évolution, la sène clinique va s'améliorant, l'arythmie complète succède au flutter, la courbe thermique revient à la normale, et le 19 juin, soit près d'un mois après l'opération, a quinidine régularise enfin le rythme.

En somme, hémoptysies par troubles artériels pulmonaires, et scène de stase périphérique accompagnant fièvre et flutter qui évoque une thrombose auriculaire étendue, à effets peut-être augmentés par l'irgapyrine (?)

Revu par le Dr FINAS 9 mois après l'intervention. Résultat fonctionnel excellent (cat. 1a). Du point de vue objectif, disparition du frémissement et atténuation marquée du roulement diastolique (1/6 environ). Plus de souffle systolique. Poumon nettement moins gris à la radio. A l'E.C.G. diminution légère de l'H.V.D. (+ +) (voir tableau II).

OBSERVATION N° 22.

Femme de 17 ans avec R.M., pur, œdémateux intense depuis 2 ans (froid électivement nocif). Bonne rupture digitale de la commissure antérieure. Excellent résultat fonctionnel (8 mois); réduction des signes stéthoscopiques de R.M., avec développement d'un souffle d'I.A.

Vin. H., 17 ans. Malade envoyée par le Dr Louis GALLAVARDIN, pour commissurotomie.

Angines à répétitions à partir de l'âge de 8 ans. A treize ans, à la suite d'une amygdalectomie avec adénoïdectomie, son état général va décliner et trois mois après va apparaître la dyspnée d'effort. Cette dyspnée va progresser et très rapidement la fillette doit suspendre toute activité physique importante. Durant l'année 1949, la scène fonctionnelle s'aggrave. La simple marche rapide sur 100 mètres déclenche l'essoufflement et parfois un bruit de friture intra-thoracique mais il n'y a jamais eu d'expectoration et jamais de syndrome pseudo-angineux. La malade consulte fin 1949 et on lui découvre un R.M. Depuis deux ans, le tableau fonctionnel est arrivé à son acmé : la marche normale s'accompagne de crises subœdémateuses et parfois même de crachats hémoptoïques. Plusieurs accidents œdémateux nocturnes ; tendance aux bronchites ; le contraste entre l'été et l'hiver est frappant du point de vue fonctionnel : alors qu'en période chaude elle peut faire 3-4km. à pas lents, gênée uniquement par une légère polypnée, que la montée des escaliers est possible, que le sommeil n'exige qu'un oreiller, durant la période froide au contraire, le rayon d'action est réduit à 25 mètres au plus, et l'ascension au premier étage où elle habite nécessite deux arrêts, qui néanmoins ne la mettent pas toujours à l'abri de quelques crachats hémoptoïques. Même sans effort, la simple exposition au froid provoque une crise subœdémateuse et deux oreillers sont nécessaires pour son sommeil en hiver. Le froid provoque, en outre, des arthralgies diffuses sans température. A noter l'inaction totale de la digitaline ; pas d'influence des périodes menstruelles.

A l'examen : aspect général floride, pas de nanisme mitral.

Au cœur : frémissement diastolique apexien 2/4 avec vibration dure de la mitrale. A l'auscultation, roulement diastolique intense 4/6, éclat de B1, claquement d'ouverture suivi d'une belle saccade initiale. Aucun souffle systolique. Un minuscule souffle diastolique sigmoïdien a été perçu à l'entrée mais a disparu par la suite.

Examen somatique par ailleurs négatif, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 11/8.

A la radio : cœur de taille normale, l'O.G. non visible en frontale et bord gauche rectiligne. Pas de saillie de l'A.P. Poumons sombres de surcharge vasculaire (stade II). En O.A.D., O.G. légèrement saillante avec petit recul systolique. Pas de calcification mitrale visible.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Epreuve d'effort (D^r LEHMANN) : beau temps chaud, sans vent. 11 heures du matin. Durée : 4'40".

Avant l'effort :	poumon :0	P : 86	Resp. : 24
Au retour :	toux discrète, quelques rhonchus sans râles fins aux deux bases.	P : 170 ;	Resp. : 48
5' après :	toux discrète, même rhonchus ;	P : 140 ;	" : 32
10' après :	" " " "	" : 128 ;	" : 30
15' après :	" " " "	" : 120 ;	" : 28
20' après :	" " plus de rhonchus ;	" : 120 ;	" : 28
30' après :	" " " "	" : 100 ;	" : 24

La toux a cessé 45' après la fin de l'épreuve (il y en avait eu deux ou trois secousses toutes les 5'). Epreuve positive.

Electrocardiogramme du 13 mai 1952 : rythme sinusal, 80 pulsations par minute. PR : 0"14 ; QRS : 0"08 ; QT : VM. Onde P : 0"10, 0,1 mV., léger diphasisme +— en V1. AP : +30°. ÂQRS : +120°. Présence de S1, S2, S3 et du Q3. D.I. en V1 : 0"035, où il existe un complexe rs (r : 0,2 mV.). Aspect semblable de V2 à V6 ; dans cette dernière dérivation D.I. à 0"05. ÂT : +60°, TV1, TV2 isoélectrique. En conclusion : H.V.D. (+ ou ++ ?).

Cathétérisme le 19 mai 1952 (D^r GRAVIER) : Pression O.G. : +1/—4 ; V.D. : 50/2 ; A.P. : SO/42 ; capillaire moyenne : 32.

Intervention le 27 mai 1952 (Prof. SANTY - D^r MARION).

...Poumons scléreux, sans souplesse dont on prélève un fragment sur la languette antérieure. Issue d'une quantité importante de liquide péricardique. Cœur lent. Pulmonaire de volume peu augmenté. Auricule très découpée, souple, réagissant par une extrasystole à l'effleurage, ne réagissant pas lorsqu'on la saisit franchement avec les doigts ou avec une pince triangulaire. Excision économique du bord libre de l'auricule L'index est engagé difficilement, Grande oreillette. Pas de régurgitation, très petit orifice mitral à bords souples. Le doigt s'engage aisément et fait éclater la commissure antéro-latérale. Le cœur ralentit énormément ; on fait de l'atropine. On attend un instant ; on repasse l'index dans l'orifice mitral en pénétrant jusqu'à la pointe du cœur. On a la sensation d'une très légère régurgitation systolique. On n'a perçu aucune calcification. Le plancher ventriculaire bombait très fortement durant la systole.

Suites opératoires simples.

Examen histo-pathologique du poumon (D^r GALY) : il existe un degré assez important de sclérose systématisée sous-pleurale et péri-broncho-vasculaire. Epaissement des cloisons inter-alvéolaires. En deux points, amas d'ocrocytes intra-alvéolaires sans réaction scléreuse. Poumon de stase chronique discrète.

Revue 8 mois après l'intervention. Amélioration fonctionnelle importante : fait sans difficulté 4 km. à pas lent et 300-400 m. en marchant rapidement. Mène une vie relativement normale, aucune crise d'œdème ou de subœdème pulmonaire, aucun accident infectieux broncho-pulmonaire depuis l'opération. A grossi de 5 kgs. Le froid la gêne encore un peu, mais aucune comparaison avec l'état pré-opératoire ; par contre, depuis le commencement de l'hiver présente à nouveau, de temps en temps, des arthralgies diffuses. Au cœur : frémissement apexien 1/4, roulement diastolique d'intensité environ 2,5/6. Pas de souffle systolique mais on a l'attention attirée par un souffle diastolique para-sternal gauche 2/6, entendu jusqu'à

la xyphoïde. Il est probable que l'augmentation de ce souffle d'I.A. est due à l'accroissement du débit cardiaque. A la radio : les poumons ne sont pas clairs (stade 2) ; hiles très développés. A l'E.C.G. légère régression de l'H.V.D. (voir tableau II).

V.S.=5 % mais taux d'ASK = 3 fois le taux normal. T.A. : 13/7.

OBSERVATION N° 23.

Garçon de 13 ans, présentant un R.M. opératoirement pur, très dyspnéique depuis 1 an avec alors hémiplegie régressive ; retard de développement. Commissurotomie digitale très efficace — avec I.M. stéthoscopique temporaire. Grosse amélioration fonctionnelle et générale ; réduction des signes stéthoscopiques et radiologiques ; signes électriques à peine atténués (8 mois).

Tho. P., 13 ans. Enfant envoyé par le Dr LEPOIRE, de Briançon, pour R.M.

Pas de R.A.A., ni chorée, ni scarlatine. C'est à l'âge de 12 ans qu'on constate une cardiopathie. Le garçon avait présenté, en effet, une dyspnée d'effort importante avec impossibilité de courir comme ses camarades. Mais autant qu'on puisse le dire, en raison de l'interrogatoire difficile de ce jeune malade, il n'a jamais eu de syndrome œdémateux d'effort, mais plutôt une impression « de cœur qui bat trop fort ». Il ne pouvait faire plus de 100 mètres sans se faire porter. Un examen médical aurait révélé alors un gros cœur.

C'est en mai 1951 qu'apparaît brutalement, au cours de jeux, une hémiplegie droite avec aphasie, qui va régresser en une quinzaine de jours, et c'est alors seulement qu'on découvre un R.M. Insensiblement, la dyspnée va s'accroître avec, en décembre dernier, apparition d'une grande scène d'O.A.P. nocturne, constatée par le médecin, et qui a nécessité une saignée d'urgence.

A l'examen : aspect hypotrophique, l'enfant ne faisant guère plus de huit ans au lieu de 13,5 ; aucun développement sexuel pré-pubertaire.

Au cœur, frémissement diastolique de pointe avec vibration dure de la mitrale. L'auscultation montre éclat de B1, roulement diastolique intense 5/6, réduit en position debout à sa partie protodiastolique 3/6, claquement d'ouverture. Léger souffle systolique endapexien qui n'est certainement pas une I.M. et qui d'ailleurs est inconstant d'un jour à l'autre. Pas de souffle diastolique sigmoïdien ; éclat dur de B2 très remarquable à la base.

Aucun signe de stase périphérique mais râles d'œdème aux deux bases pulmonaires. T.A. 12,5/7, V.S. 50 % à l'entrée mais qui après quelques jours ne sera retrouvée qu'à 15 %. Taux d'ASK 3 fois le taux normal. Electrophorèse normale.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1). Grosse A.P. ; surcharge vasculaire (stade 2), surtout à la base droite. Cet aspect va d'ailleurs se nettoyer au cours de la période pré-opératoire. O.G. à peine saillante en O.A.D. mais avec aspect de rétropulsion systolique nette.

Catégorie fonctionnelle : 2b.

Electrocardiogramme du 9 mai 1952 : rythme sinusal, 70 pulsations par minute. PR : 0"16. QRS : 0"08 ; QT : VM +0"04. Onde P :

0''09, 0,2 mV., crochétée dans les dérivations périphériques, diphasiques — — en V1 $\hat{A}P$: +75°. $\hat{A}QRS$: +110°, présence de S1, Q3. Complexe Rs en V1 (R: 0,7 mV) où la D.I. apparaît à 0''06; RS de V2 à V4, et rS en V5, V6; D.I. en V6 : 0''05. $\hat{A}T$: —90°; T franchement négatif de V2 à V4, diphasique — + en V1. En conclusion : H.V.D. (+ + +).

Cathétérisme le 5 mai 1952 (Dr GRAVIER) : Pression O.D. : 3/2; V.D. : 53/5; A.P. : 48/28; capillaire : 22/17.

Intervention le 30 mai 1952 (Prof. SANTY, D^{rs} MARION et LAROYENNE).

...Poumon sans élasticité, très scléreux. Enorme A.P. Tension très élevée. Auricule très découpée, très volumineuse, très souple. La palpation ne laisse percevoir aucune coagulation dans sa cavité. Le contact avec l'auricule et l'oreillette provoque des salves d'extra-systoles invraisemblables. Excision de l'extrême pointe de l'auricule. Introduction du doigt sans difficulté. Orifice mitral très petit qu'on effondre très facilement avec introduction du doigt très loin dans le ventricule. On n'a senti de régurgitation ni avant ni après. On retire le doigt.

Suites opératoires parfaites, mais apparition d'un souffle systolique d'I.M., ayant disparu dans les semaines suivantes.

Reru 8 mois après l'intervention. Transformation fonctionnelle totale : peut marcher et courir comme les enfants de son âge, a pu faire 14 km. en montagne, a commencé à faire du ski, sans aucune gêne, ni expectoration, ni hémoptysie. A l'examen, disparition du frémissement, roulement diastolique modéré ne dépassant pas 1,5/6. Aucun souffle systolique, claquement d'ouverture. Radiologiquement, le cœur est d'apparence strictement normal. L'A.P. ne fait plus saillie, en O.A.D. l'E.C.P. est libre. Les poumons sont clairs. L'E.C.G. est par contre peu modifié et les signes d'H.V.D. restent toujours très nets (+ +).

Le seul point qui attire l'attention est l'hypotrophie nette pour son âge.

OBSERVATION N° 24.

Homme de 22 ans avec signes pulmonaires depuis 5 ans ; signes stéthoscopiques accusés de R.M. avec souffle systolique considéré comme ventriculaire droit. R.M. serré avec très légère I.M. ; disparue après rupture digitale large de la commissure antérieure. Excellent résultat fonctionnel, stéthoscopique (plus de souffle systolique), atténuation des signes radiologiques et électriques (8 mois), malgré une importante scène rhumatismale fébrile post-opératoire.

Cou. G., 22 ans. Malade envoyé par le Dr Louis GALLAVARDIN pour commissurotomie.

En 1939 premier épisode fébrile, de longue durée, étiqueté gripal. En 1943, à la suite d'une atteinte de l'état général, le malade consulte le Dr BÉRARD de Saint-Etienne, qui parle de crises de rhumatisme viscéral et le met au repos pendant plusieurs mois ; mais il n'y a pas eu de crises de R.A.A. typiques. A la fin de la même année, le malade consulte le Dr GALLAVARDIN, qui lui donne un trai-

tement digitalique, suivi désormais d'une façon intermittente. Insensiblement va apparaître un peu de dyspnée d'effort, qui cède pendant les périodes digitaliques pour réapparaître plus tard. A plusieurs reprises épisodes bronchitiques hivernaux de durée variable se terminant presque toujours par de petites hémoptysies avec épistaxis. En 1945, à l'âge de 15 ans, présente 2 épisodes dyspnéiques intenses avec douleur thoracique et crachats noirâtres qui ont évoqué le tableau d'infarctus pulmonaire, mais sont apparus après des efforts physiques. Une pneumonie, enfin, il y a 2 ans. Ces derniers mois, la dyspnée d'effort s'est accrue, s'accompagnant souvent de quintes de toux et parfois d'hémoptysies. De temps en temps, après une journée fatigante, petit syndrome œdémateux au coucher, nécessitant la station assise pendant quelques minutes. Ne peut faire plus de 100 à 150 mètres à pas rapides, surtout l'hiver quand il existe un peu de bronchite. La digitaline l'améliore régulièrement. La marche provoque, surtout au cours de bronchites, et en période digitalique, l'apparition dans l'ombre de la dyspnée, de douleurs sous-costales droites, courbant le malade en deux et évoquant l'hépatalgie d'effort.

Enfin, il faut signaler que le malade est un comitial et qu'il est traité régulièrement au gardénal.

A l'examen : malade amaigri, pâle, mais apyrétique ; V.S. normale.

Au cœur, frémissement diastolique apexien, roulement diastolique intense 5/6 en décubitus latéral gauche, avec net augment inspiratoire. Pas d'éclat de B1, pas de claquement d'ouverture. Dans la région endapexienne et para-sternale basse souffle systolique 2/6 en jet de vapeur, modifié fortement par la respiration (maximum en inspiration), sans irradiation axillaire : probablement ventriculaire droit.

Aucun souffle diastolique sigmoïdien.

Le reste de l'examen est négatif, il n'existe aucun signe de stase périphérique. T.A. 12/8,5.

A la radio : cœur de taille sensiblement normale, bord gauche à 4 arcs avec notamment saillie de l'A.P. nette mais modérée. Grosse stase hilaire (stade 2). Pas de refoulement œsophagien de face. Ce dernier est par contre net en O.A.D. et s'accompagne d'une forte rétroulsion systolique. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2c.

Epreuve d'effort (Dr LEHMANN) : beau temps, 10 h. du matin. Durée : 5'15".

Avant l'effort :	poumon :	0	P :	74	Resp. :	15
Au retour :	»	0	»	140	»	32
5' après :	»	0	»	80	»	24
10' après :	»	0	»	80	»	16

Au départ la marche rapide est parfaitement possible. Puis le malade veut s'arrêter et ne peut continuer que très lentement, gêné qu'il est par palpitations, impression de suffocation, jambes « molles ». Pas de toux, mais léger ronflement perçu ; pas de signes pulmonaires. Retour rapide à l'état de départ. Secondairement, le malade étant au lit depuis quelques minutes, hémoptysie. Epreuve franchement positive.

Electrocardiogramme du 10 mai 1952 : rythme sinusal, 50 pulsations par minute. PR : 0'26 ; QRS : 0'08 ; QT : VM — 0'03. Onde P : 0'10, 0,1 mV., légèrement crochetée en périphériques, diphasiques + — en V1. $\hat{A}P$: +30°. $\hat{A}QRS$: +140° ; présence de S1, Q3. En

V1 D.I. à 0°045, avec complexe de type Rs (R : 1,8 mV.). Complexe RS en V2, V3, rS en V4, V5 et rs en V6, où la D.I. apparaît à 0°04. $\widehat{AT}$: — 35°. En V1, V2 sous-décalage du segment ST avec T négatif. En conclusion : H.V.D. (+ + +).

Cathétérisme le 15 mai 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT). Pression O.D. : 4 ; A.P. : 116/52 (PM : 72).

Intervention le 3 Juin 1952 (Prof. SANTY - D^r MARION).

...Enorme A.P. Veine pulmonaire gauche turgescente. Auricule très pédiculisée. Introduction de l'index. Orifice mitral très latéral gauche ; forte saillie en-dedans de lui de la valve aortique. Très légère régurgitation par l'orifice qui n'admet que la pulpe de l'index. Dès la première pression du doigt, la commissure gauche se déchire très largement pour donner un orifice mitral considérable. On ne perçoit plus la régurgitation. Retrait du doigt.

Examen histo-pathologique de l'auricule ; 55 coupes (D^r PERRIN) : auricule à système mono-cavitaire jusqu'à sa partie moyenne ; puis, système cavitaire de plus en plus complexe en allant vers la pointe. 3 petites thromboses très limitées. Le seul stigmate inflammatoire est l'existence d'un foyer cellulaire au contact d'une thrombose (une trentaine d'éléments lympho-plasmocytaires).

Suites opératoires normales, mais persistance d'une température subfébrile à 38° et même à 39° dans les semaines suivantes. Sédation par l'irgapyrine, puis reprise de véritable tableau de polyarthrite rhumatismale qui va durer plusieurs semaines, bien qu'atténué par la thérapeutique salicylée et antipyrinique. †

Revu 8 mois après l'intervention. Résultat fonctionnel excellent : mène une vie pratiquement normale, peut marcher autant qu'il veut aussi bien en côte qu'à plat, monte plusieurs étages sans s'arrêter. A pu prendre en courant un tramway en marche. Ne crache plus, aucune scène d'O.A.P. Auscultation absolument transformée, car il n'existe qu'un petit roulement diastolique 1/6 à peine dans la région apexienne et un élan de B1, pas de redoublement de B2. Disparition du souffle systolique ainsi que du frémissement diastolique. A la radio, la saillie de l'A.P. a disparu, les champs pulmonaires sont un peu plus gris que chez les sujets normaux (stade 1). A l'E.C.G. diminution certaine de l'H.V.D. (voir tabl. II).

OBSERVATION N° 25.

Femme de 38 ans avec signes pulmonaires depuis 2 ans. R.M. pur. Commissurotomie insuffisante (déchirure auriculaire) suivie d'une scène de congestion pulmonaire avec œdèmes périphériques ; résultats fonctionnels actuellement (8 mois) suffisants.

Ham. M., 38 ans. Malade envoyée par le D^r LAGÈZE pour R.M.

Aucun antécédent de R.A.A., ni de scarlatine, ni chorée. Découverte de la cardiopathie il y a deux ans environ après un épisode bronchitique. La scène fonctionnelle des dernières années est nettement dominée par des poussées de bronchites hivernales avec expectoration hémoptoïque. Depuis un an, accentuation des signes fonctionnels et apparition de quelques accidents subœdémateux avec toux et expectoration à l'effort, ainsi que pendant les rapports sexuels. Ne peut guère parcourir plus de quelques dizaines de mè-

tres à pas rapides en hiver, mais s'améliore l'été. Une seule scène dyspnéique nocturne importante en pleine période d'infection broncho-pulmonaire fébrile, avec expectoration purulente et sanguinolente. C'est d'ailleurs cet épisode qui motive son entrée dans le service. Pas de note douloureuse d'effort, mais quelques palpitations ; pas de syndrome menstruel ni d'hémoptysies isolées ; amélioration minime par le traitement médical : digitaline et novurit.

A l'examen : assez bon état général mais malade encore bronchorrhéique et subfébrile.

Au cœur, frémissement diastolique et vibration dure de la mitrale. ; roulement diastolique 4/6, gros éclat de B1 entendu à plusieurs cm. de la poitrine, redoublement de B2 intermittent. Pas de syndrome infundibulo-pulmonaire, aucun souffle systolique ni diastolique sigmoïdien.

Le reste de l'examen est négatif. Aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 12/6. A noter seulement signes de bronchite diffuse prédominant aux bases.

A la radio : cœur légèrement augmenté de volume (stade 1). Bord gauche rectiligne sans saillie nette de l'A.P. O.G. visible en O.A.D. sans recul systolique net. Surcharge vasculaire (stade 2) avec accentuation de l'image hilare à droite ; foyers de Simmonds aux deux sommets, image scissurale à droite. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2b.

Epreuve d'effort (Dr LEHMANN) : 9 h. 30, beau temps frais, vent +. Durée : 4'35".

Avant l'effort :	poumon :	0	P :	100	Resp. :	18
Au retour :	»	0	»	120	»	32
5' après :	»	0	»	112	»	22
10' après :	»	0	»	112	»	18
15' après :	»	0	»	100	»	18

En résumé : impossibilité de la marche rapide, marche normale possible. Pas de bruit de friture intra-thoracique d'effort ; polypnée sans tachycardie importante. Epreuve négative.

Electrocardiogramme du 22 avril 1952 : rythme sinusal, 95 pulsations par minute. PR : 0"16 ; QRS : 0"08 ; QT : VM. Onde P : 0"12, 0,15 mV., bifide en D1, diphasique + — — en V1. $\widehat{AP}$: +45°. $\widehat{AQRS}$: +100. Présence de S1, Q3. En V1, complexe en M ($r'=0,4$ mV.), en V2 Rs, en V3, V4 RS ($R \geq S$) et en V5, V6 Rs. D.I. en V1 : 0"045, en V6 : 0"04. $\widehat{AT}$: +40°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 19 mai 1952 (Drs CAHEN et PONT) : Pression O.D. : +3-2 ; V.D. : 68/ +5-2 (PM : 30). A.P. : 60/35 (PM : 50).

Intervention le 6 Juin 1952 (Drs MARION et DUJOL).

...Symphyse pleurale peu serrée mais assez gênante surtout au niveau du phrénique. Enorme pulmonaire (6 cm. de diamètre). Elle déborde largement sur l'oreillette donnant de grandes difficultés pour clamper l'auricule qui n'est pas très grosse. Le cœur est très irritable ; fréquentes extra-systoles au moindre contact. On est obligé de faire dans de mauvaises conditions techniques une infiltration dans la coronaire droite. Exploration digitale : pas de reflux. A chaque systole le plancher mitral, constitué presque uniquement par la valve aortique, est soulevé. On a de la peine à découvrir l'orifice mitral, très latéral externe et très postérieur. Orifice très petit : 5 mm. environ de diamètre, très scléreux. L'index est intro-

duit jusqu'à la partie moyenne ; suit, à ce moment, un brutal arrêt cardiaque pendant 5-6 secondes. Le doigt est rapidement retiré et le clampage ne réalise pas d'hémostase. Cette dernière est réalisée au doigt et l'on s'aperçoit qu'il y a eu déchirure de la base de l'auricule du côté externe. Perte totale de sang : 200 cc. environ. Pendant toute cette période, pouls faible et ralenti. On attend quelques minutes, le clamp est remis en bonne place puis un fil total assure l'hémostase définitive. Cette malade aurait sans doute bénéficié d'une nouvelle dilatation valvulaire, voire même d'une section au couteau.

Examen histo-pathologique de l'auricule : 27 coupes (D^r PERRIN) : auricule à système bi- puis tri- puis quadri-cavitaire avec persistance de cette disposition jusqu'à l'apex. Auricule normale.

Suites opératoires immédiates normales. Mais au 15^e jour, apparition d'une dyspnée progressivement croissante sans tachypnée, ni cyanose, ni hémoptysies. Le rythme cardiaque reste calme, pas d'arythmie complète, mais sont apparus presque en même temps des œdèmes importants des membres supérieurs et inférieurs. L'examen montre un foyer congestif de la base droite ; pas d'expectoration. Ce syndrome fut rattaché à une thrombose auriculaire par comparaison avec les malades précédents (obs. N^{os} 9, 21) ; mais il peut s'être agi d'une rétention œdémateuse due à l'emploi de l'irgapyrine dans les suites opératoires. Guérison par l'héparine et les diurétiques en 15 jours environ.

Revue 7 mois et demi après l'opération. S'estime nettement améliorée ; a repris son activité professionnelle. Fait son ménage, peut marcher longtemps à pas lents, mais la marche rapide la gêne encore relativement (400 m. au maximum). Le froid constitue toujours un facteur aggravant, quoique à un degré moindre qu'avant l'opération. Les crises œdémateuses ont disparu, aucun accident broncho-pulmonaire depuis l'intervention. Les rapports sexuels sont actuellement bien tolérés. La malade a grossi de 5 kgs. Au cœur : frémissement apexien 2/4, roulement encore important 3/6. Radiologiquement, atténuation de la surcharge vasculaire (stade 1). A l'E.C.G., légère régression des signes d'H.V.D. (voir tableau II).

OBSERVATION N^o 26.

Femme de 28 ans. R.M. pur, œdémateux (notamment sexuel) récent. Double commissurotomie digitale, incomplète (déchirure auriculaire). Transformation fonctionnelle, avec réduction modérée des signes stéthoscopiques, mais grosse atténuation des signes électriques d'H.V.D. (8 mois).

Cap. R., 28 ans, Malade envoyée par le Prof. FROMENT pour commissurotomie.

Dans ses antécédents, on ne note ni R.A.A., ni scarlatine, ni chorée. Les troubles fonctionnels semblent remonter à 1948 ; un an plus tôt, l'examen pré-nuptial n'avait rien montré au cœur. Après son premier accouchement, apparaît une dyspnée d'effort progressivement croissante. Cependant, elle peut encore marcher vite et monter les escaliers. Quelques palpitations banales. On découvre alors la lésion cardiaque et son médecin lui conseille un traitement

digitalique, qui a été d'ailleurs mal suivi. Les troubles vont s'aggraver lors d'une deuxième grossesse, l'année suivante ; accouchement terminé sans incident. Insensiblement va apparaître une importante dyspnée d'effort, rendant toute activité physique impossible : course, marche rapide, montée des escaliers, influencée nettement par le froid et par la chaleur. Intolérance aux rapports sexuels avec apparition d'un syndrome subœdémateux. Infections broncho-pulmonaires hivernales fréquentes. A deux reprises, scène d'O.A.P. : la première en janvier 1952 la nuit, l'autre à l'arrivée dans le service. La malade se borne à de petits travaux de ménage, mais la marche à pas lents est possible. Pas d'hémoptygies ; légère action de la digitaline. Il faut noter que l'interrogatoire s'est avéré difficile par le fait que la malade parle très mal le français.

A l'examen : bon état général.

Au cœur, frémissement présystolique intense, gros roulement diastolique 5/6, claquement de B1, redoublement de B2 à type de saccade initiale ; aucun souffle systolique ni diastolique sigmoïdien. Examen par ailleurs négatif. Pas de signes d'insuffisance cardiaque périphérique. TA. : 12/6.

A la radio : cœur de taille normale. Aspect mitral typique : saillie modérée de l'A.P., léger abaissement du point G., surcharge vasculaire (stade 2). Pas de calcifications visibles. De profil, saillie de l'O.G. en arrière avec rétropulsion systolique nette mais modérée.

Catégorie fonctionnelle : 3b.

Epreuve d'effort (D^r LEHMANN) : beau temps mais vent + + +.

Durée : 4'55".

Avant l'effort :	poumon :	0	P :	56	Resp. :	24
Au retour :	"	0	"	144	"	35 ; toux.
5' après :	"	0	"	68	"	22
10' après :	"	0	"	60	"	22

En résumé : impossibilité de marche rapide. L'épreuve donne une dizaine de secousses de toux, sans bruit de friture intra-thoracique, ni d'œdème d'effort. Epreuve légèrement positive.

Electrocardiogramme du 24 avril 1952 : rythme sinusal, 70 pulsations par minute. PR : 0''16 ; QRS : 0''08 ; QT : VM + 0''04. Onde P : 0''10, 0,15 mV., crochétée en périphériques, diphasique + — en V1. $\hat{A}P$: +60°. $\hat{A}QRS$: +130° ; S1, Q3. En V1, complexe rs (r : 0,3 mV., r/s=1) avec D.I. à 0''035 ; en V2, V3 complexes rS, et de V4 à V6 rs. Dans cette dernière dérivation D.I. à 0''04. $\hat{A}T$: +60 ; TV1, TV2 négatifs. En conclusion : H.V.D. (+ à + +).

Cathétérisme le 28 avril 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT) : Pression A.P. : 40/13 (PM : 18).

Intervention le 15 mai 1952 (D^{rs} MARION et MICHEL).

...Grosse pulmonaire. Poumon relativement souple. Après quelques manœuvres sur l'auricule, nombreuses extrasystoles. L'auricule a une forme asymétrique ; la paroi antérieure très courte, la paroi postérieure très longue. Temps intra-cardiaque : rétrécissement très serré admettant à peine la pulpe de l'index, bords très fibreux, résistants. Le reste de valves mitrales est très souple. Il n'y a aucun reflux. Forme générale en entonnoir peu profond. Effondrement du rétrécissement par deux pressions fortes du doigt. Les commissures antérieure et postérieure éclatent très nettement. L'index peut être introduit dans le ventricule très facilement, mais on a l'impression qu'il persiste en avant, au niveau de la base d'implantation de la mitrale, une soudure de 5 mm. environ. Dans

l'orifice mitral ainsi élargi, le doigt ne peut pas faire plus. Pour être plus complet, il faudrait engager le couteau mais durant les manœuvres d'effondrement du plancher mitral, déchirure de l'auricule au niveau de la base d'implantation et on est très préoccupé par le moyen d'en faire l'hémostase. A la sortie de l'index, en effet, fuite assez importante dont l'hémostase est d'abord réalisée au doigt, puis au clamp, puis finalement par un fil serrant en bloc la base de l'auricule.

Examen histo-pathologique de l'auricule ; 66 coupes (Dr PERRIN): auricule essentiellement formée de 2 cavités dont l'une très réduite à la base et prenant de plus en plus d'importance au détriment de l'autre, en allant vers la pointe. Les cavités sont particulièrement anfractueuses avec de véritables récessus latéraux. La pointe a un aspect multi-cavitaire. Il existe une thrombose sous forme de champignon, assez limitée puisque retrouvée sur 3 coupes seulement à la partie moyenne de l'auricule. On note/la présence d'un *nodule d'Aschoff typique* sur la coupe N° 24 (50 éléments entourant une artériole) ; d'autres éléments inflammatoires plus discrets sont retrouvés en différents points.

Suites opératoires parfaites.

Revue 8 mois après l'intervention. Transformation fonctionnelle: la marche rapide est possible sans aucune dyspnée, sauf peut-être quelques palpitations banales. Fait son marché et son ménage facilement ; le froid ne la gêne plus ; aucun épisode broncho-pulmonaire. Les rapports sexuels ne sont plus troublés. Etat général excellent. Continue le traitement digitalique et a l'impression qu'il lui fait du bien. A l'examen, frémissement diastolique net (2/4), roulement intense, 4/6 environ. Radiologiquement, pas de changements. A l'E.C.G., régression manifeste d'H.V.D. (voir tableau II), dont les signes sont actuellement très modérés (+ ?).

En conclusion, résultat fonctionnel bon, mais réserve pour avenir : commissurotomie insuffisante. Il se pourrait cependant que l'augmentation du débit cardiaque explique l'augmentation secondaire des signes physiques.

OBSERVATION N° 27.

Femme de 33 ans. R.M. pur, serré, opéré 7 ans après l'apparition des premiers signes fonctionnels ; syndrome subœdémateux d'effort irrégulier, chez une grande nerveuse. Commissurotomie incomplète malgré le valvulotome. Résultat fonctionnel paraît satisfaisant, objectivement peu de changements (6 mois).

Far. R., 33 ans. Malade envoyée par le Dr Lévy pour commissurotomie éventuelle.

A l'âge de 6 ans, première crise de R.A.A. Récidive à 13 ans. Depuis lors les crises vont se répéter chaque année, en général l'hiver, atténuées ; et c'est à 23 ans seulement que la malade consulte un médecin, après son deuxième accouchement qui s'est passé sans incident. On lui découvre pour la première fois un R.M.

En 1945 apparaissent les premiers signes fonctionnels cardiaques sous forme de dyspnée et de syndrome subœdémateux d'effort parfois accompagné d'expectoration mousseuse et hémoptoïque.

En 1947, la malade est mise aux tonicardiaques et au régime hypochloruré en raison de l'accentuation des troubles et d'une légère fébricule. Excellent résultat de ce traitement. Le tableau fonctionnel est resté exactement semblable jusqu'à ces derniers mois, rythmé par les soucis familiaux et matériels, toujours amélioré par la reprise du même traitement. A noter de nombreuses poussées congestives pulmonaires et bronchitiques hivernales, dont l'une accompagnée d'hémoptysie. Actuellement, la malade peut marcher en terrain plat normalement mais se fatigue très rapidement et dès qu'elle force présente un syndrome subœdémateux. Influence nette des périodes menstruelles, des rapports sexuels, du froid et de l'humidité. L'été elle peut faire 1 km. à pas lents avec d'ailleurs des variations importantes suivant les jours ; l'hiver ou par grande chaleur, elle est beaucoup plus gênée et se plaint aussi d'une constriction cervico-thoracique peu douloureuse mais très gênante, à type de blockpnée.

A la suite d'un nouvel accès d'O.A.P. franc, la malade est adressée dans le service. Elle y arrive en pleine crise œdémateuse.

A l'examen : malade amaigrie, asthénique, ne supportant pas le décubitus, sans cyanose ni faciès mitral.

Au cœur : palpation négative. Rythme mitral typique à l'auscultation : éclat sec de B1, claquement d'ouverture, roulement modéré 3/6, surtout protodiastolique. Aucun souffle systolique ou diastolique sigmoïdien.

Examen général négatif ; aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 10,5/6.

A la radio : cœur de taille normale, O.G. visible à gauche en frontale mais non à droite. En O.A.D., saillie dans l'E.C.P. avec recul systolique net mais modéré. Surcharge vasculaire (stade 2). Pas de saillie de l'A.P. Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2c.

Electrocardiogramme du 11 juillet 1952 : rythme sinusal, 65 pulsations par minute. PR : 0''16 ; QRS : 0''08 ; QT : VM+0''02. Onde P : 0''12, 0,2 mV, crochétée en périphériques, pas de diphasisme en V1 ; $\hat{A}P$: +30°. Présence de S1, S2, S3 et de Q3. $\hat{A}QRS$: +35°. En V1, complexe RS (R : 0,6 mV, R/S=1) sans retard de la D.I. (0''03) ; Rs en V2, V3, V4, et en V5, V6 image type qRs, D.I. en V6 : 0''045. $\hat{A}T$: +30°. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+).

Intervention le 18 juillet 1952 (Prof. SANTY - Dr MARION).

...Il se trouve dans le péricarde une quantité de liquide clair. L'A.P. est grosse et paraît moins tendue que d'habitude. On ne sent pas de thrill présystolique à la palpation du ventricule. L'auricule est souple, très pulsatile. Introduction du doigt. Oreillette petite. Pas de régurgitation. Orifice mitral latéral gauche admettant l'extrémité de l'index, à bords très épais et très rigides, mais non calcifiés. A la première tentative d'introduction du doigt, on peut faire passer la première phalange de l'index, mais la commissure ne cède pas. Après un temps de repos, on réintroduit le doigt avec autant de difficultés que la première fois. On arrive à faire céder la commissure gauche ; l'orifice reste de petit diamètre. Troisième tentative avec le valvulotome à deux tranchants qui agit efficacement sur la commissure gauche, peu sur la commissure droite. Au total, l'orifice admet l'index. On a l'impression d'avoir augmenté de 1/3 ses dimensions.

Suites opératoires troublées : 1° Les premiers jours par un tableau de shock, pâleur, hypotension, point de côté gauche, qui semble devoir être rapporté à une pleurésie hémorragique en rapport avec un usage intempestif des anticoagulants.

2) Dans les semaines ultérieures, alors que l'épanchement était en bonne voie de résorption, réapparition de température avec tableau d'infection générale, et découverte un mois après l'intervention d'un énorme abcès du sein. La cicatrisation a nécessité un mois et demi d'hospitalisation.

Revue 8 mois après l'intervention (Dr FINAS). Au point de vue fonctionnel se déclare considérablement améliorée : danserait, marcherait vite et monterait trois étages sans être essoufflée de façon notable. Dormirait à plat et aurait seulement quelques battements de cœur à la mise au lit. Au point de vue objectif, pas de modifications nettes. A l'E.C.G., quelques petites modifications (voir tabl. II).

OBSERVATION N° 28.

Homme de 27 ans. R.M. pur avec signes pulmonaires depuis plus de 7 ans. Commissurotomie digitale très partielle, en raison d'une adhérence intime, vérifiée post-mortem, aux 2 piliers. Mort post-opératoire précoce.

Sir. J., 27 ans. Malade envoyé par le Dr MAYONADE pour dyspnée d'effort. Pas de R.A.A. ni de chorée, ni de scarlatine. A l'âge de 17 ans il s'est aperçu de la dyspnée qu'il présentait au cours des exercices physiques prolongés. En 1945, congestion pulmonaire bilatérale avec dyspnée intense et cyanose. Depuis quatre ans les troubles fonctionnels se sont accentués, ne survenant d'ailleurs qu'à l'effort : dyspnée avec toux et en certaines occasions (quand il force) expectoration mousseuse, parfois même hémoptoïque. Les troubles sont beaucoup plus importants l'hiver, car se surajoutent des épisodes bronchitiques fébriles avec expectoration muqueuse. Enfin, ce dernier temps, est apparue un peu de dyspnée nocturne de décubitus. Depuis cinq mois le malade a dû arrêter tout travail car un effort même minime, ainsi que la marche normale, font apparaître une dyspnée considérable.

A l'examen : malade un peu cyanosé et légèrement dyspnéique au repos.

Au cœur, aucun frémissement. L'auscultation montre un roulement diastolique 2,6 environ, avec renforcement expiratoire, redoublement de B2 ; aucun souffle, ni systolique ni diastolique sigmoïdien.

Râles d'œdème aux deux bases. Aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 12/8,5.

A la radio : cœur de taille sensiblement normale, saillie marquée de l'A.P. avec accentuation des images hilaires. Sur le bord droit l'O.G. affleure en frontale et fait hernie en O.A.D. dans l'E.C.P. Surcharge vasculaire (stade 1). Pas de calcifications valvulaires visibles.

Catégorie fonctionnelle : 3c.

Epreuve d'effort (D^r LEHMANN) : 10 h. du matin, beau temps.
Durée : 3'30" (1'40" pour aller).

Avant l'effort : P : 76 Resp.: 19 TAV : 22" quelques râles
de la base gauche

Au retour : » 160 » 30 » 9"

5' après : » 110 » 24 » 12"

10' après : » 110 » 24 » 19"

15' après : » 110 » 20 » 22"

30' après (dont 10' au lit) P : 94, après 40' : 88.

En résumé : marche très rapide possible. Retour lent du pouls à son taux de départ. Epreuve négative.

Electrocardiogramme du 9 juillet 1952 : rythme sinusal, 75 pulsations par minute. PR : 0"16 ; QRS : 0"08 ; QT : VM + 0"02. Onde P : 0"13, 0,3 mV, bifide en D1 et VR, diphasique + — — en V1. $\hat{A}P$: +60° ; $\hat{A}QRS$: +120°. Présence de S1, Q3. En V1 complexe Rs (R : 0,4 mV) et D.I. à 0"045. De V2 à V6 complexe RS ; dans cette dernière dérivation la D.I. est à 0"04. $\hat{A}T$: +45°, TVI négatif. En conclusion : H.A.G., H.V.D. (+++).

Cathétérisme le 10 juillet 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT) : Pression O.D. : +9, —5 (PM : 2) ; A.P. : 56/30 (PM : 40) ; capillaire moyenne : 25. Débit cardiaque 6,250 litres. Surface mitrale : 1,35 cm².

Intervention le 23 juillet 1952 (D^{rs} MARION et MICHEL).

...Symphyse pleurale partielle. Le poumon est très dur. Enorme pulmonaire tendue, gros auricule gauche tendu. Malformation du sommet de l'auricule allongée sur 2-3 cm.

Temps intra-cardiaque : vaste O.G. Pas de reflux intra-auriculaire. Le plancher mitral est soulevé à chaque systole. La valve mitrale interne est comme à l'ordinaire projetée dans l'oreillette. L'orifice mitral est très près de la paroi gauche ; la valve externe semble de très petites dimensions. L'orifice admet l'extrémité de l'index, c'est-à-dire 1 cm. environ. Les bords de l'orifice sont extrêmement durs, épaissis. Première tentative de la commissurotomie digitale : introduction de l'index jusqu'à la 2^e phalange. On a gagné 4-5 mm. Mais lorsqu'on veut élargir l'orifice, on se heurte à une résistance et à une élasticité qu'on ne peut vaincre, en particulier dans la direction du pilier postérieur. Essai de valvulotomie au couteau : échec en raison de la profondeur et de l'orientation de la commissure. Nouvelle commissurotomie digitale : on insiste par une manœuvre de force et l'on perçoit très nettement l'éclatement de la commissure. On a l'impression d'avoir doublé l'orifice primitif, mais il faut tenir compte de la rigidité des bords qui ont tendance à revenir à leur position première. Après ces manœuvres il n'y a pas de reflux. L'auricule reste tendue et également la pulmonaire.

Suites opératoires : brusquement, au 3^e jour, syndrome dyspnéique avec collapsus qui évoque une scène d'embolie pulmonaire mais à évolution progressive. D'ailleurs à la radio, image pulmonaire curieuse interprétée soit comme une image médiastinale, soit comme une atélectasie. L'E.C.G. montre, d'autre part, des signes électriques du cœur pulmonaire aigu. On conclut donc à un embol probable et on réintervient. A l'ouverture du thorax, gros caillot organisé du volume d'un pamplemousse, comprimant le pédicule pulmonaire gauche. L'origine du caillot semble être la tranche de section de l'auricule gauche. Ablation du caillot. Décès le 28 juillet 1952, quelques heures après l'intervention.

Vérification anatomique (Prof. FROMENT - D^r GRAVIER) :

Rien de très particulier concernant les poumons, qui sont congestifs. Le cœur pèse 475 g., hypertrophié surtout aux dépens du V.D. dont la paroi est plus épaisse que celle du gauche (1,5 cm. contre 1,2 cm.). L'O.G. est également bien plus épaisse que la droite : 6 mm. contre 4 au maximum ; et la pulmonaire enfin infiniment plus large que l'aorte (87 mm. contre 56) avec une épaisseur au moins égale (1,9 contre 1,7 mm.) et une paroi jaunâtre ressemblant à celle de l'aorte. Rien à la tricuspidé. O.G. à endocarde diffusément blanc et épaissi. Thrombose limitée du fond de l'auricule gauche d'où part un caillot peu adhérent plongeant dans la mitrale et sans doute post-mortem. Orifice mitral en fente dont la *commissure antérieure n'a absolument pas été modifiée, en raison d'un nodule cartilagineux* situé à 2 ou 3 mm. au-dessus du bord libre ; celui-ci *adhérant au sommet du pilier antérieur*. La *commissure postérieure* a été *entamée* sur 2 ou 3 mm., mais en surface seulement (sur sa partie endocardique) et non sur toute l'épaisseur ; d'ailleurs ici *adhérence encore plus étroite au pilier postérieur* dont le sommet est un peu au-dessus du bord libre de la commissure, si bien *qu'on n'aurait pu même au couteau ouvrir vraiment la commissure sans couper le pilier*. L'instrument conique agrandit cependant la fente en orifice circulaire qui mesure alors 15 mm. de diamètre (14 mm. calculé à partir de la surface mitrale).

Nouvel exemple de commissurotomie d'efficacité pratiquement nulle ou très insuffisante, pour des raisons anatomiques imprévisibles ; sans doute trop tardivement conduit d'ailleurs à l'intervention (état artériel et ventriculaire droit plus ou moins irréversible).

OBSERVATION N° 29.

Femme de 23 ans. R.M. pur, très serré, avec œdème pulmonaire (sexuel notamment) depuis 2 ans. Commissurotomie difficile et incomplète malgré valvulotomie. Excellent résultat fonctionnel, réduction des signes stéthoscopiques et électriques (6 mois).

Bon. G., 23 ans. Malade envoyée pour R.M. œdémateux par le D^r MOULY.

Une seule crise de R.A.A. à l'âge de 14 ans. La malade n'a été réglée qu'à 19 ans et est restée de très petite taille. Premiers signes fonctionnels apparaissent à l'âge de 21 ans : légère dyspnée d'effort qui, néanmoins, lui fait consulter un médecin, lequel ne lui aurait rien trouvé. La dyspnée d'effort va s'accroître progressivement, mais il y a un an seulement, lors de son mariage, à la suite des premiers rapports sexuels, qu'apparaît une grande scène d'O.A.P. accompagnée de crachats hémoptoïques et de vomissements.

Depuis lors, la malade a présenté plusieurs scènes identiques et toujours dans les mêmes circonstances, ainsi que plusieurs hémoptysies « sexuelles » (6 en un an). Pas de gêne menstruelle. La malade peut marcher, mais à pas lents seulement, sous peine de voir apparaître un peu de toux, sinon de subœdème vrai. Aucune action de la digitaline. Action aggravante du froid. A la suite de l'accentuation de la gêne fonctionnelle, la malade est vue par un médecin qui l'adresse dans le service.

A l'examen : bon état général, nanisme mitral discutable.

Au cœur, aucun frémissement. Auscultation mitrale typique :

éclat de B1, redoublement de B2, roulement diastolique intense 4/6 à renforcement surtout protodiastolique. Souffle systolique, perçu par intermittence au niveau du 4^e espace para-sternal gauche. Son intensité très variable, jointe à sa non propagation au-delà de la pointe, fait admettre un souffle anorganique, d'origine pulmonaire. Souffle diastolique sigmoïdien 1,5 à 2/6, maximum dans l'apnée post-inspiratoire, augmentant après effort, pas plus net en position debout que couchée. I.P.F. probable.

Le reste de l'examen est négatif. Aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique. T.A. : 13/7.

A la radio : petit cœur avec bord gauche rectiligne. Saillie nette mais modérée de l'A.P. Surcharge vasculaire (stade 1). En O.A.D., saillie de l'O.G. Pas de calcifications mitrales visibles.

Catégorie fonctionnelle : 2c.

Epreuve d'effort (D^r LEHMANN) : 9 h. du matin, beau temps. Durée : 4'35" (dont 1'50" pour aller).

Avant l'effort :	P : 108,	Resp. : 18,	TAV : 15"
Au retour :	" 172,	" 48,	" 6"
5' après :	" 120,	" 26,	" 9"
10' après :	" 112,	" 26,	" 11"
15' après :	" 112,	" 22,	" 13"
30' après :	" 108,	" 22,	" 21"

En résumé : pas de syndrome douloureux, pas de fatigue, pas de bruit de friture intra-thoracique, mais polypnée intense et toux, sans signes d'auscultation. Epreuve positive.

Electrocardiogramme du 18 juillet 1952 : rythme sinusal, 75 pulsations par minute. PR : 0"12 ; QRS : 0"08 ; QT : VM-0"01. Onde P : 0"10, 0,2 mV., légèrement crochetée, diphasique +— en V1 ; ÂP : +45°. ÂQRS : +95°. S1, Q3. En V1 complexe R (0,6 mV.) et D.I. à 0"06. RS en V2, V3 ; Rs en V4, V5. En V6 complexe rs avec D.I. à 0"045. ÂT : +40°. Léger sous-décalage du ST en D3 et VF. TV1 négatif. En conclusion : H.V.D. (+ +).

Cathétérisme le 17 juillet 1952 (D^{rs} CAHEN et PONT) : Pression O.D. : +3,—10 (PM : —3) ; A.P. : 62/33 (PM : 45) ; capillaire moyenne : 29.

Intervention le 24 juillet 1952 (Prof. SANTY - D^r MAYER).

...Poumons scléreux sans souplesse avec une plèvre viscérale opalescente. Pas de crépitation à la palpation. Peu de liquide péri-cardique. Grosse artère pulmonaire avec saillie d'un nid de pigeon antérieur dont la surface est nacrée à la façon d'une plaque d'athérome. L'auricule est très dilatée, très souple. Incision de la pointe de l'auricule. Introduction de l'index gêné par l'étroitesse de l'ouverture. Ce seul effort provoque un ralentissement impressionnant du rythme cardiaque. On attend quelques secondes. On trouve l'orifice mitral très étroit, très rigide, admettant la pulpe de l'index. Pas de reflux. On engage le doigt difficilement à cause de la résistance de l'orifice mitral et de l'étroitesse de l'auricule. On doit s'y reprendre à plusieurs fois pour arriver à déchirer la commissure proximale. Les tentatives répétées provoquent un nouveau ralentissement du cœur très impressionnant qui cède à la coramine I.V. . On fait une ultime tentative pour essayer de faire céder la commis-

sure distale ; avec la valve du valvulotome on agrandit légèrement l'orifice mitral qui admet l'index.

Suites opératoires simples.

Revue 6 mois après l'intervention. Résultat fonctionnel excellent. Aucune dyspnée d'effort, arrive à marcher à pas rapides 3-4 km. même en montée. Plus de crises oedémateuses, les rapports sexuels sont normaux. Aucune gêne au froid, pas de bronchite. A grossi de plusieurs kgs. Arrêt des règles depuis 2 mois, est très probablement enceinte. A l'examen, les signes de R.M. sont devenus très discrets, roulement diastolique 2/6 au plus, pas d'éclat de B1, petit redoublement de B2 inconstant. Souffle diastolique encore indiscutable 1/6 environ, et il persiste un petit souffle systolique à la pointe et dans la région endapexienne. A la radio, peu de changements : poumons clairs mais hile droit un peu vasculaire. L'E.C.G. montre une diminution des signes d'H.V.D. (+) (voir tableau II).

CONCLUSIONS

Le principe de la commissurotomie, avant le stade d'insuffisance ventriculaire droite, n'est plus aujourd'hui discuté dans les sténoses mitrales pures ou très prédominantes, lorsqu'elles entraînent des troubles pulmonaires importants. C'est dans ces conditions que le Prof. FROMENT confia au prof. SANTY ses 29 premiers sujets à opérer : observations dont la relation est le but essentiel de ce travail, et dont les principaux enseignements ont été consignés dans le rapport de MM. FROMENT et GRAVIER au 1^{er} Congrès Européen de Cardiologie (Londres, 1952).

1. — Dans la *sélection pré-opératoire* des candidats à commissurotomie, les *données cliniques* importent autant que celles de cathétérisme (qui ne sont pas étudiées ici).

a) *L'interrogatoire* est primordial. Il permet en effet d'isoler un type particulier de dyspnée : la *dyspnée par obstacle mitral*, allant de pair avec l'absence de dilatation ventriculaire notable et l'inactivité des corps digitaliques. La forme typique en est représentée par la répétition d'accès subœdémateux d'effort (*Rétrécissement mitral œdémateux* de GALLAVARDIN, 1921, 1934). Ces accès sont favorisés souvent par les rapports sexuels, les périodes menstruelles, les changements de température ou les conditions émotives.

b) Les *données stéthoscopiques* sont également importantes. Elles sont généralement en mesure d'affirmer que la sténose est *pure ou très prédominante*. Il existe de plus une proportionnalité d'ensemble entre l'importance du roulement et du frémissement diastolique et celle de la sténose. Quelques formes serrées sont cependant muettes ou silencieuses.

c) Parmi les *signes radiologiques*, important surtout la *distension artérielle pulmonaire*, préjugeant de l'hypertension régnant dans la petite circulation — et la *grisaille pulmonaire*, révélant la stase. Le volume des cavités, la présence ou l'absence de calcifications valvulaires, sont essentiels à noter aussi.

d) La présence de signes *électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite franche* est un argument capital en faveur d'une sténose mitrale serrée. Les signes *d'hypertrophie auriculaire droite* paraissent témoigner d'un stade plus avancé de l'affection. Ceux d'hypertrophie auriculaire gauche sont plus banaux.

II. — La présence d'une *insuffisance mitrale* (à différencier avec soin des souffles systoliques ventriculaires droits, communs dans les sténoses mitrales pures) celle d'*accidents emboliques* antérieurs, de *fibrillation auriculaire* d'une certaine ancienneté, de *calcifications valvulaires* décelées radiologiquement — l'existence de signes de *stase dans le domaine cave*, l'âge de plus de 40 ou de moins de 20 ans : toutes ces circonstances obligent à discuter de beaucoup plus près l'indication opératoire, sans la contre-indiquer ipso facto.

III. — Les *résultats d'ensemble*, dans ces 29 premiers cas, sont les suivants :

a) 4 décès opératoires (à noter que dans les 31 cas suivants du Prof. FROMENT, il n'y aura plus qu'un seul mort, pour une intervention « de désespoir » chez une malade en franche asystolie) —

b) 14 résultats fonctionnels excellents avec 6 mois de recul au moins, 7 bons résultats, 2 moyens et 2 mauvais seulement —

c) réduction habituellement nette des signes palpatoires et stéthoscopiques de sténose mitrale —

d) retour fréquent, mais généralement très incomplet de l'axe électrique vers la gauche — et diminution plus ou moins importante des autres signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite —

e) peu de modifications radiologiques, habituellement.

IV. — La comparaison de ces 29 cas homogènes (tous examinés par le Prof. FROMENT lui-même et opérés par le Prof. SANTY ou le Dr. P. MARION) et des 31 suivants, actuellement recueillis dans les mêmes conditions, permet d'affirmer l'amélioration plus importante encore des résultats chirurgicaux obtenus dans les sténoses mitrales serrées.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. SANTY

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Mars 1953.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM (A.). — Ueber die traumatischen Veränderungen gesunder Klappen des Herzen. *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, 19 : 313, 1927.
2. ALLAINES (F. d'). — Traitement chirurgical des cardiopathies acquises. *Presse Méd.*, 46 : 826, 1950.
3. ALLAINES (F. d') et DUBOST (C.). — L'anastomose azygo-pulmonaire dans le traitement du rétrécissement mitral. *Journ. Chir.*, 67 : 389, 1951.
4. ALLAINES (F. d'), LENÈGRE (J.), DUBOST (C.), MATHIVAT (A.), SCEBAT (L.). — L'anastomose azygo-pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Un cas opéré avec succès. *Arch. Mal. Cœur*, 42 : 456, 1949 ; *Mém. Acad. Chir.*, 75 : 318 et 705, 1949 ; *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65 : 512, 1949.
5. ALLAINES (F. d'), LENÈGRE (J.), DUBOST (C.), SCEBAT (L.) et MATHIVAT (M.). — L'anastomose veineuse azygo-pulmonaire dans le traitement du rétrécissement mitral oedémateux. *Cardiologia*, 15 : 266, 1949.
6. ALLEN (D. S.). — Intracardiac Surgery. *Arch. Surg.*, 8 : 317, 1924.
7. ALLEN (D. S.). — Le traitement chirurgical de la sténose mitrale. *Arch. Franco-Belges Chir.*, 28 : 394, 1925.
8. ALLEN (D. S.) et GRAHAM (E. A.). — Intracardiac Surgery. A new method. *J. A. M. A.*, 79 : 1028, 1922.
9. ALROY (M.). — Surgery of mitral disease. *Lancet*, 1 : 377, 1949.
10. ANDRUS (E. C.). — The surgical treatment of mitral stenosis. *Ann. Int. Med.*, 35 : 476, 1951.
11. BAILEY (C. P.). — The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Dis. Chest*, 15 : 377, 1949.
12. BAILEY (C. P.), GLOVER (R. P.) et O'NEILL (T.). — The surgery of mitral stenosis. *J. Thor. Surg.*, 19 : 16, 1950.
13. BAILEY (C. P.), OLSEN (A. K.), KEOWN (K. K.), NICHOLS (H. T.) et JAMISON (W. L.). — Commissurotomy for Mitral Stenosis. Technique for prevention of cerebral complications. *J. A. M. A.*, 149 : 1085, 1952.
14. BAKER (C.), BROCK (R. C.) et CAMPBELL (M.). — Valvulotomy for mitral stenosis. *Brit. Med. J.*, 1 : 1283, 1950.
15. BAKER (C.), BROCK (R. C.), CAMPBELL (M.) et WOOD (P.). — Valvotomy for mitral stenosis. A further report on 100 cases. *Brit. Med. J.*, 1 : 1043, 1952.
16. BAKER (C.), BROCK (R. C.) et CAMPBELL (M.). — Surgical treatment of mitral stenosis by valvulotomy. *Pr Congrès Mondial de Cardiologie*, 1950. *Résumé des communications*, p. 182. J. B. Baillière, édit., Paris.
17. BAKER (L. A.) et MUSGRAVE (D.). — Study of mitral stenosis in patients who survived age of 50. *Ann. Int. Med.*, 26 : 901, 1947.
18. BAYER (O.) et DERRA (E.). — L'opération de la sténose mitrale et ses indications. *Deutsche Med. Wochschf.*, 35 : 1044, 1951.
19. BAYLISS (R. I. S.), ETHERIDGE (M. J.) et HYMAN (A. L.). — Pulmonary Hypertension in Mitral Stenosis. *Lancet*, 2 : 889, 1950.

20. BECKER (D. L.), BURCHELL (H. B.) et EDWARD (J. E.). — The occurrence in mitral insufficiency of occlusion pulmonary vascular lesions. *Circulation*, 3 : 230, 1951.
21. BEDFORD (D. E.), PAPP (C.) et PARKINSON (J.). — Atrial septal defect. *Brit. Heart J.*, 3 : 37, 1941.
22. BERLINER (K.) et MASTER (A. M.). — Mitral stenosis correlation of electrocardiographic and pathologic observations. *Arch. Int. Med.*, 74 : 94, 1944.
23. BERNHEIM (B. M.). — Experimental surgery of the mitral valve. *Bull. John Hopkin's Hosp.*, 20 : 107, 1909.
24. BILL (A. H.), PEIRCE (E. C.) et GROSS (R. E.). — Experimental production of extracardiac shunt around mitral valve. *Arch. Surg.*, 60 : 1114, 1950.
25. BILLROTH, cité par IEGER (E.). — *Die chirurgie der Blutgefasse und des Herzen*. Berlin, A. Hirschwald, 1913, p. 295.
26. BING (R. J.), VANDAM (L. D.) et GRAY (F. D.). — Physiological studies in congenital heart disease. — I. Procedures. *Bull. John Hopkin's Hosp.*, 80 : 107, 1947.
27. BIOCICA (P.). — Contributo sperimentale al trattamento chirurgico della stenosi mitralica. *Policlinico (Sezione Pratica)*, 56 : 1277, 1949.
28. BJORCK (G.), WINBLAD (S.) et WULFF (H. B.). — Observations on incidence of active rheumatic carditis in left auricular appendages resected at operation for mitral stenosis. *Am. Heart J.*, 44 : 325, 1952.
29. BLALOCK (A.) et HANLON (C. R.). — Interauricular septal defect. Its experimental production under direct vision without interruption of circulation. *Surg. Gynec. and Obst.*, 87 : 183, 1948.
30. BLAND (E. F.). — Surgery for mitral stenosis. *Circulation*, 5 : 290, 1952.
31. BLAND (E. F.) et JONES (T. D.). — Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A twenty-year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation*, 4 : 836, 1951.
32. BLAND (E. F.) et SWEET (R. H.). — A venous shunt for marked mitral stenosis. *Am. Pract.*, 2 : 756, 1948.
33. BLAND (E. F.) et SWEET (R. H.). — A venous shunt for advanced mitral stenosis. *J. A. M. A.*, 140 : 1259, 1949.
34. BLATTNER (J. R.). — The surgical treatment of mitral stenosis. *Journ. of Pediatrics*, 34 : 794, 1949.
35. BORDEN (C. W.), EBERT (R. V.), WILSON (R. J.) et WELLS (H. S.). — Pulmonary hypertension in heart disease. *New England J. Med.*, 242 : 529, 1950.
36. BORIEN (C. W.) et coll. — Studies of the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.*, 28 : 1138, 1949.
37. BOUILLAUD (J.). — *Traité clinique des maladies du cœur*. Baillière, édit., Paris, 1835, pp. 235-236.
38. BOURNE (G.). — Mitral valve disease in the light of surgical treatment. *Brit. Med. J.*, 1 : 896, 1952.
39. BOUVRAIN (Y.) et BESCOT-LIVERSAC (J.). — Etude anatomique, radiologique et histologique des calcifications cardiaques orificielles. *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 289, 1950.
40. BROCK (R. C.). — La chirurgia del cuore. *Minerva Med.*, 41 : 103, 1950.
41. BRUNTON (L.). — Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet*, 1 : 352, 1902.
42. BURCHELL (H. B.) et WOOD (E. H.). — Symposium on cardiac catheterization; remarks on technic and diagnostic applications of cardiac catheterization. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, 25 : 41, 1950.
43. CABREKA (E.). — *Bases électro-physiologiques de l'électrocardiogramme*. Masson et Cie, édit., Paris, 1948.
44. CAHEN (P.). — *Angiocardiographie et cathétérisme cardiaque. Etude critique de leur apport au diagnostic des cardiopathies congénitales*. Doin et C^e, édit., Paris, 1952.

45. CARLOTTI (J.), HARDY (J. B.), LINTON (R. R.) et WHITE (P. D.). — Pulmonary embolism in medical patients. *J.A.M.A.*, 134 : 1447, 1947.
46. CARLOTTI (J.), JOLY (F.), SICOT (J. R.), VOICI (G.) et CAZALS (F.). — Etude physio-pathologique de la petite circulation au cours du rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Cœur*, 45 : 412, 1952.
47. CAROULO (G.), MAURICE (P.), SCEBAT (L.) et LENEGRÉ (J.). — L'électrocardiogramme de l'hypertrophie ventriculaire droite. *Arch. Mal. Cœur*, 44 : 769, 1951.
48. CAROULO (G.), TILMANT (J.) et LENEGRÉ (J.). — L'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 608, 1950.
49. CARREL (A.). — On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. *Tr. Am. S. A.*, 28 : 243, 1910.
50. CARREL (A.) et TUFFIER (T.). — Etudes anatomo-pathologiques expérimentales sur la chirurgie des orifices du cœur. *Presse Méd.*, 18 : 173, 1914.
51. CARTER (B. N.). — Surgery of the Heart and Allied Great Vessels. *J.A.M.A.*, 138 : 1207, 1948.
52. CAZALS (F.). — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. Intérêt pré- et post-opératoire. Thèse de Paris, 1951, Foulon, édit.
53. CHRISTOPHE (L.) et ORBAN (F.). — Traitement chirurgical de la sténose mitrale. *Acta Chir. Belg.*, 44 : 207, 1952.
54. CLOWES (G. H. A.). — Experimental Procedures for Entry into Left Heart to Expose Mitral Valve. *Ann. Surg.*, 134 : 957, 1951.
55. COMEAU (W. J.) et WHITE (P. D.). — The clinical significance of right axis deviation in the electro-cardiogram. *Am. Heart J.*, 18 : 334, 1939.
56. CONSOLE (D.). — Relation of cardiac lesions to the clinical course of rheumatic fever. *Arch. Int. Med.*, 69 : 551, 1942.
57. COOLEY (D. A.) et CHAPMAN (D. W.). — Mitral commissurotomy during pregnancy. *J.A.M.A.*, 150 : 1113, 1952.
58. Cournand (A.). — Recent observation on the dynamic of the pulmonary circulation. *Bull. N.-Y. Acad. Med.*, 23-27, 1947.
59. Cournand (A.). — Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardio-pulmonary disease. *Circulation*, 2 : 641, 1950.
60. Cournand (A.) et RANGES (H. A.). — Catheterization of the right auricle in man. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 46 : 462, 1941.
61. COUTLER (N. A.) et PAPPENHEIMER (J. R.). — Development of turbulence in flowing blood. *Am. J. Physiol.*, 159 : 401, 1949.
62. CUSHING (H.) et BRANCH (J. R. B.). — Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to further surgery of the cardiac valves. *J. M. Research*, 12 : 471, 1908.
63. CUTLER (E. C.) et BECK (C. S.). — Present status of surgical procedures in chronic valvular disease of the heart; final report of all surgical cases. *Arch. Surg.*, 18 : 403, 1929.
64. CUTLER (E. C.) et LEVINE (S. A.). — Cardiomy and valvulotomy for mitral stenosis. Experimental observations and clinical notes concerning operated case with recovery. *Boston M. et S. J.*, 188 : 1023, 1923.
65. CUTLER (E. C.), LEVINE (S. A.) et BECK (C. S.). — Surgical treatment of mitral stenosis; experimental and clinical studies. *Arch. Surg.*, 9 : 689, 1924.
66. DAVID (D.) et WEISS (S.). — Rheumatic Heart Disease, I. Incidence and role in the causation of death. A study of 5215 consecutive necropsies. *Am. Heart J.*, 7 : 146, 1931.
67. DEXTER (L.), GORLIN (R.), LEWIS (B. M.), SPIEGL (R. J.) et HAYNES (F. W.). — Physiological evaluation of patients with mitral stenosis before and after mitral valvuloplasty. *Proceedings, 24 th Scientific Session, Am. Heart Assoc.*, June 1951.
68. DEXTER (L.) et coll. — Studies of the pulmonary circulation in man at rest. *J. Clin. Invest.*, 29 : 602, 1950.

- 69 DEXTER (L.). — Physiologie pathologique de la sténose mitrale et ses indications chirurgicales. *Bull. N.-Y. Acad. Med.*, 28 : 90, 1952.
- 70 DOGLIOTTI (G. C.) et ACTIS-DATO (A.). — Indicazioni e controindicazioni alla terapica chirurgica della stenosi mitralica. *Minerva Med.*, 42 : 1073, 1951.
- 71 DOMINGUES Y GONZALES (G.). — *Etude radiologique de calcification de la valve mitrale*. Thèse de Lyon, 1942-43.
- 72 DONZELOT (E.) et coll. — Indications techniques et résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans 55 cas de cardiopathie décompensée. *Sem. Hôp. Paris*, 23 : 2319, 1950.
- 73 DONZELOT (E.) et KAUFMANN (H.). — Héparine et rhumatisme. L'action anti-exsudative de l'héparine. *Presse Méd.*, 57 : 987, 1949.
- 74 DOW (J. W.) et DEXTER (L.). — Circulatory dynamics in atrial septal defect. *J. Clin. Investig.*, 29 : 809, 1950.
- 75 DOW (J. W.) et GORLIN (R.). — Pulmonary « capillary » pressure as an index of left atrial mean pressure in dog. *Federation Proc.*, 9 : 33, 1950.
- 76 DOYEN (E.). — Chirurgie des malformations congénitales ou acquises du cœur. *Presse Méd.*, 21 : 860, 1913.
- 77 DRAPER (A. J.), BING (R. J.), FRIEDLICH (A.), HEIMBECKER (R.) et DAMMANN (J. F.). — Physiological studies in pre and postoperative mitral stenosis. *J. Clin. Investig.*, 29 : 809, 1950.
- 78 DRAPER (A. J.), HEIMBECKER (R.) et coll. — Physiologic studies in mitral valvular disease. *Circulation*, 3 : 531, 1951.
- 79 DRY (T. J.). — Present status of surgical treatment for cardiac diseases. *J.A.M.A.*, 150 : 19, 1952.
- 80 DUBOST (C.). — Etat actuel du traitement chirurgical du rétrécissement mitral. *Sem. Hôp. Paris*, 26 : 966, 1950.
- 81 DUBOST (C.). — La chirurgie du cœur. Traitement des cardiopathies congénitales et acquises. *Ouest Méd.*, 5 : 229, 1952.
- 82 DUMAS (A.). — Rétrécissements mitraux silencieux par calcification valvulaire. *Concours Méd.*, 74 : 2901, 1952.
- 83 EBERT (R. V.) et coll. — Studies of the pulmonary circulation. The circulation time form the pulmonary artery and the quantity of blood in the lungs in normal individuals. *J. Clin. Investig.*, 28 : 1134, 1949.
- 84 EDENS (E.). — Troubles de la circulation dans les affections mitrales. *Klin. Woch.*, 18 : 405, 1949.
- 85 EDITORIAL : Surgical operation for mitral stenosis. *Lancet*, 1 : 461, 1902.
- 86 ELLIS (L. B.) et HARKEN (D. E.). — Mitral stenosis. Clinico-pathologic correlations with particular reference to surgical intervention. *Tr. Am. Clin. and Climat. A.*, 60 : 59, 1948.
- 87 ELLIS (L. B.) WARE (P. F.) et NORMAN (L. R.). — The surgical treatment of mitral stenosis. *New England J. Med.*, 239 : 801, 1948.
- 88 ELLIS (L. B.) et coll. — Studies in mitral stenosis. *Arch. Int. Med.*, 88 : 515, 1951.
- 89 FATTORUSSO (V.) et RITTER (O.). — *Atlas d'électrocardiographie*. Masson et Cie, édit., Paris, 1952.
- 90 FELL (E.) et DAVIS (C.). — Progrès récents en chirurgie cardiaque. *Surg. Clin. North Am.*, 32 : 247, 1952.
- 91 FERGUSON (F. C.), KOBILAC (R. E.) et DIETRICK (J. E.). — Varices of bronchial veins as source of hemoptysis in mitral stenosis. *Am. Heart J.*, 28 : 445, 1944.
- 92 FERRER (I.) et coll. — Hemodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation*, 6 : 688, 1952.
- 93 FONTAINE (R.) et coll. — Le traitement chirurgical du rétrécissement mitral. A propos d'un cas de commissurotomie. *Strasbourg Méd.*, 3 : 275, 1952.

94. FREY (E. K.). — De la chirurgie cardiaque. *Deutsche Med. Woch.*, 77 : 477, 1952.
95. FROMENT (R.). — *Les angines de poitrine*. Traité de médecine. Masson édit., Paris, 1948, Tome 10, p. 882.
96. FROMENT (R.). — Indications actuelles des commissurotomies pour sténose mitrale. *Lyon Méd.*, 185 : 381, 1951.
97. FROMENT (R.) et GALLAVARDIN (L.). — Blockpnée et œdème pulmonaire au froid des sténoses mitrales avec hypertension pulmonaire. *J. Méd. de Lyon*, 33 : 1011, 1952.
98. FROMENT (R.) et GONIN (A.). — Le syndrome infundibulo-pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur*, 36 : 67, 1943.
99. FROMENT (R.) et GONIN (A.). — *Troubles valvulaires chroniques*. Traité de Médecine. Masson, édit., Paris, 1948, Tome 10, p. 681.
100. FROMENT (R.), GONIN (A.) et GALLAVARDIN (L.). — L'expansion systolique auriculaire peut-elle être considérée comme critère d'insuffisance mitrale ? *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 678, 1950.
101. FROMENT (R.), GONIN (A.), GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (J.). — Quelques points de sémiologie mitrale stéthoscopique et radiologique, fixés par exploration chirurgicale en vue de commissurotomie. *Arch. Mal. Cœur*, 45 : 220, 1952.
102. FROMENT (R.), GONIN (A.) et PONT (M.). — Du déjettement parasternal gauche des signes aortiques ; sigmoïdites aortiques jouant les lésions orificielles pulmonaires. *Lyon Méd.*, 170 : 53, 1943.
103. FROMENT (R.), GONIN (A.) et SAVET (H.). — Le syndrome infundibulo-pulmonaire des lésions mitrales. *J. Méd. de Lyon*, 22 : 511, 1941.
104. FROMENT (R.) et GRAVIER (J.). — Apports de l'interrogatoire et de la stéthoscopie aux indications de commissurotomie mitrale. Rapport au 1^{er} Congrès Européen de Cardiologie. *Revue Lyon. Méd.*, 1 : 317, 1952.
105. FROMENT (R.), GUINET (P.), COBLENTZ (B.) et GALLAVARDIN (L.). — Une épreuve d'étanchéité de la valvule mitrale et de mesure de ses fuites sous pression connue. *Arch. Mal. Cœur*, 38 : 206, 1945.
106. FROMENT (R.) et VIGNON (G.). — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle, signe objectif majeur d'une sténose mitrale muette. *Lyon Méd.*, 172 : 432, 1944.
107. GAGNON (E. D.) et DAVID (P.). — Traitement chirurgical de la sténose mitrale. Commissurotomie. *Union Méd. du Canada*, 79 : 1142, 1950.
108. GAGNON (E. D.) et DAVID (P.). — La chirurgie de la sténose mitrale. Ses indications et ses résultats. *Union Méd. du Canada*, 80 : 660, 1951.
109. GALLAVARDIN (L.). — De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité ; insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauches. *Arch. Mal. Cœur*, 14 : 262, 1921.
110. GALLAVARDIN (L.). — Le rétrécissement mitral œdémateux. *J. Méd. de Lyon*, 15 : 609, 1934.
111. GALLAVARDIN (L.). — Syndromes angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques ou mitrales. *Presse Méd.*, 51 : 77, 1922.
112. GALLAVARDIN (L.). *Les angines de poitrine*. Rapport au 18^e Congrès Français de Médecine, Nancy, 1925.
113. GALLAVARDIN (L.), GRAVIER (L.) et DEVIC (A.). — Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau. *J. Méd. de Lyon*, 4 : 341, 1923.
114. GALLAVARDIN (L.), PONT (M.), FROMENT (R.), CAHEN (P.) et GRAVIER (J.). — Endocardite mitrale calcifiée, peu sténosante, avec syndrome fonctionnel, radio-électrique et hémodynamique de sténose orificielle serrée. *Arch. Mal. Cœur*, à paraître.
115. GLOVER (R. P.), BAILEY (C. P.) et O'NEILL (T. J. E.). — Surgery of stenotic valvular disease of the heart. *J.A.M.A.*, 114 : 1049, 1950.

116. GLOVER (R. P.), O'NEILL (T. J. E.) et BAILEY (C. P.). — Commissurotomy for mitral stenosis. *Circulation*, 1 : 329, 1950.
117. GORLIN (R.). — Physiologic and clinical correlation in mitral stenosis. *Bull. New England M. Center*, 13 : 20, 1951.
118. GORLIN (R.) et coll. — Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis. *Am. Heart J.*, 41 : 30, 1951.
119. GORLIN (R.) et coll. — Les facteurs régissant la pression « capillaire » pulmonaire dans la sténose mitrale. *Am. Heart J.*, 41 : 834, 1951.
120. GORLIN (R.) et coll. — Studies of the circulatory dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis. *Am. Heart J.*, 43 : 357, 1952.
121. GORLIN (R.) et DEXTER (L.). — Hydraulic formula for the calculation of the mitral valve during regurgitation. *Am. Heart J.*, 43 : 188, 1952.
122. GORLIN (R.), DEXTER (L.) et HARKEN (D. E.). — Circulatory changes in mitral stenosis following valvuloplasty. *J. Clin. Invest.* 30 : 643, 1951.
123. GORLIN (R.) et GORLIN (S. G.). — Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Am. Heart J.*, 41 : 1, 1951.
124. GORLIN (R.) et HAYNES (F. W.). — Physiologic method for calculation of cross sectional area of the mitral valve. *J. Clin. Investig.*, 92 : 817, 1950.
125. GORLIN (R.), SAWYER (C. G.), HAYNES (F. W.), GOODALE (W. T.) et DEXTER (L.). — Effects of exercise in circulatory dynamics in mitral stenosis. *Am. Heart J.*, 41 : 192, 1951.
126. GOURMNAKIS (G.) et LENÈGRE (J.). — Considérations sur une statistique de 12670 consultants ou hospitalisés dans un service de cardiologie. *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 649, 1950.
- 126 a. GRANT (R.T.). — After histories for ten years of a thousand men suffering from heart disease. *Heart*, 6 : 275, 1933.
127. GRAVIER (L.). — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral. *J. Méd. de Lyon*, 9 : 549, 1928.
128. GRAVIER (L.) et coll. — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours d'une maladie mitrale. Myocardite rhumatismale. *Lyon Méd.*, 162 : 553, 1939.
129. GRENET (P.). — Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. Thèse de Paris, 1939.
130. GROSS (L.) et FRIEDBERG (C. K.). — Lesions of the cardiac valve rings in rhumatic fever. *Am. J. Path.*, 12 : 469 et 855, 1936.
131. HAECKER (R.). — Experimentelle Herzregung von Herzklappen Fehlen und anderen pathologischen Veränderung am Herzen. *Arch. f. Klin. Chir.*, 84 : 1080, 1907.
132. HALL (P.), DENCKER (S. J.) et BIÖRC (G.). — Observations on the incidence and distribution of cerebral emboli with regard to the possibilities of their prevention during operative procedures. *Am. Heart J.*, 44 : 600, 1952.
133. HAMILTON (J.). — Pressure relations in the pulmonary circuit. *Blood Heart and Circ.*, 13 : 324, 1940.
134. HARKEN (D. E.), ELLIS (L. B.), DEXTER (L.), FARRAND (R. E.) et DICKSON (J. F.). — The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. *Circulation*, 5 : 349, 1952.
135. HARKEN (D. E.), ELLIS (L. B.) et NORMAN (L. R.). — Surgical treatment of mitral stenosis. *J. Thor. Surg.*, 19 : 1, 1950.
136. HARKEN (D. E.), ELLIS (L. B.), WARE (P. F.) et NORMAN (L. R.). — Surgical treatment of mitral stenosis. I. Valvuloplasty. *New England J. Med.*, 239 : 801, 1948.
137. HEIM DE BALSAC (R.), ALESSANDRIS (L.) et ROUTIER (D.). — L'expansion systolique auriculaire gauche chez les mitraux. *Arch. Mal. Cœur*, 42 : 525, 1949.

138. HELLEMS (H. K.), HAYNES (F. W.) et DEXTER (L.). — Pulmonary « capillary » pressure in man. *J. Applied Phys.*, 2 : 24, 1949.
139. HENRY (E. W.). — The small pulmonary vessels in mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 14 : 406, 1952.
140. HUMPHREYS (G.). — Principes généraux de chirurgie cardio-vasculaire *Surg. Clin. North Am.*, 32 : 520, 1952.
141. IEGER (E.). — *Die Chirurgie der Blutgefasse und des Herzens*. Berlin, Hirschwald, 1913.
142. IVANCIC (R.) et OBERHOFER (B.). — Notre expérience personnelle dans le traitement chirurgical de rétrécissement mitral. *Sem. Hôp. Paris*, 29 : 1018, 1953.
143. JANTON (O. H.), GLOVER (R. P.), O'NEILL (T. J. E.), GREGORY (J. E.) et FROIO, (G. F.). — Results of the surgical treatment for mitral stenosis. *Circulation*, 6 : 321, 1952.
144. JAROTZKY (A.). — Zur Frage der operation im innern des Herzens bei Stenosis mitralis. *Zentralb. f. Chir.*, 53 : 140, 1926.
145. JORDAN (R. A.), SCHEIFLEY (C. H.) et EDWARDS (J. E.). — Mitral thrombosis and arterial embolisme in mitral stenosis. *Circulation*, 3 : 363, 1951.
- 145 a. JOUVE (A.) et DELAGE (M.). — L'électrocardiogramme des affections mitrales et la régurgitation ventriculo-auriculaire gauche (insuffisance mitrale). *Arch. Mal. Cœur*, 41 : 237, 1948.
146. KUSCHNER (M.) et coll. — Rheumatic carditis in surgically removed auricular appendages. *Am. Heart J.*, 43 : 286, 1952.
147. LAGERLOF (H.) et WERKO (L.). — Studies on the circulation of blood in man. The pulmonary « capillary » venous pressure pulse in man. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1 : 147, 1949.
148. LAHAM (J.). — Diagnostic électrocardiographique des hypertrophies ventriculaires combinées. *France Méd.*, février 1951.
149. LAM (C. R.). — Commissurotomy in Mitral Stenosis *A.M.A. Arch. Surgery*, 63 : 349, 1951.
150. LARABEE (W. F.), PAUKER (R. L.) et EDWARDS (J. E.). — Pathology of intrapulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis. *Proc. Staff. Meet., Mayo Clin.*, 24 : 316, 1949.
151. LAUBRY (Ch.) et LENEGRE (J.). — Etat anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. *Arch. Mal. Cœur*, 34 : 153, 1941.
152. LENEGRE (J.). — *Dyspnée des cardiaques*, in *Diagnosics pratiques de N. FIESSINGER*, Masson édit., Paris 1951, p. 396.
153. LENEGRE (J.). — *Le rétrécissement mitral œdémateux*. Acquis. Méd. Récentes, Flammarion édit., 1950.
154. LENEGRE (J.). — *Hypertension artérielle pulmonaire*. Acquis. Méd. Récentes, Flammarion édit., 1949.
155. LENEGRE (J.). — Hémoptysies cardiaques. *Paris Méd.*, 219, 1949.
156. LENEGRE (J.) et COBLENTZ (B.). — L'influence du cycle menstruel sur les troubles fonctionnels des cardiaques. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 63 : 324, 1947.
157. LENEGRE (J.) et KILADONIS (P.). — Etude statistique de 500 autopsies de sujets morts d'une hypertension artérielle ou d'une affection cardiaque dans des services hospitaliers parisiens. *Sem. Hôp. Paris*, 25 : 3115, 1949.
- 157 a. LENEGRE (J.) et MATHIVAT (A.). — L'hépatalgie d'effort, test d'insuffisance ventriculaire droite. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65 : 230, 1949.
158. LENEGRE (J.), MATHIVAT (A.) et PHILIPPE (L.). — Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale : la régurgitation systolique auriculaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 64 : 741, 1948.
159. LENEGRE (J.) et MAURICE (D.). — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. *Arch. Mal. Cœur*, 37 : 101, 1944.

160. LENÈGRE (J.), MAURICE (P.), COBLENTZ (B.) et SCEBAT (R.). — Le cathétérisme veineux des cavités droites chez l'homme. *Arch. Mal. Cœur*, 42 : 378, 1949.
161. LENÈGRE (J.), MAURICE (D.), SCEBAT (L.) et CAROUSO (G.). — *Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique*. Rapport au 28^e Congrès français de médecine, Bruxelles, 1951.
162. LENÈGRE (J.) et SCEBAT (L.). — Contribution à l'étude physio-pathologique de l'œdème pulmonaire aigu des cardiaques. *Bull. Acad. Méd.*, 136 : 172, 1952.
163. LENÈGRE (J.), SCEBAT (L.) et coll. — Etude de la pression capillaire pulmonaire dans différents types de cardiopathies. *Arch. Mal. Cœur*, 46 : 1, 1953.
164. LENORMANT (Ch.), LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — *La chirurgie du cœur*. Rapport présenté au XLI^e Congrès de Chirurgie, 1932.
165. LEVINE (S. A.). — *Clinical Heart Disease*. Philadelphie, W. B. Saunders Company, 1945.
166. LEWIS (B.), HAYNES (F. W.) et SPIEGL (R. J.). — The relation of mitral valvular area to clinical status in patients with mitral stenosis. *J. Clin. Investig.*, 30 : 656, 1951.
167. LEWIS (B. M.) et coll. — Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis. *Am. Heart J.*, 43 : 2, 1952.
168. LEZIUS (A.) et GADERMANN (E.). Problèmes chirurgicaux et cardiologiques du traitement chirurgical de la sténose mitrale. *Deutsche Med. Woch.*, 77 : 491, 1952.
169. LUTEMBACHER (R.). — De la sténose mitrale avec communication interauriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 9 : 237, 1916.
170. LUTEMBACHER (R.). *Le rétrécissement mitral*. Masson édit., Paris, 1950.
171. MACCALLUM (W. G.) et MACCLURE (R. D.). — On the mechanical effects of experimental mitral stenosis and insufficiency. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 17 : 260, 1906.
- 171 a. MAGAREY (F. R.). — Pathogénie de la sténose mitrale. *Brit. Med. J.*, 4711, 21 avril 1951.
172. MARION (P.). — Traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Journées de Turin, novembre 1952. A paraître dans *Minerva Med.*
173. MARION (P.). — A propos du traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Anastomose auriculo-auriculaire. *Lyon Chir.*, 1950, 45, n^o 6.
174. MILLS (F. H.) et coll. — Surgical relief of mitral stenosis. *Med. J. of Australia*, 1 : 385, 1952.
175. MULLER (W. H.). — The fate of the incised commissure in mitral stenosis. *Surgery*, 32 : 602, 1952.
176. MULLER (W. H.). — Surgical Treatment of Mitral Stenosis. *California Med.*, 75 : 285, 1951.
177. MULLER (W. H.) et LONGMIRE (W. P.). — Surgical Treatment of Cardiac Valvular Stenosis. *Surgery*, 30 : 29, 1951.
178. MUNNEL (E. R.) et LAM (C. R.). — Cardiodynamic effects of mitral commissurotomy. *Circulation*, 4 : 321, 1951.
179. MURRAY (G.). — Treatment of mitral valve stenosis by resection and replacement of valve under direct vision. *Arch. Surg.*, 61 : 903, 1950.
180. MURRAY (G.). — The surgical treatment of mitral stenosis. *Canadian M.J.A.*, 65 : 307, 1951.
181. MURRAY (G.), WILKINSON (F. R.) et MACKENZIE (R.). — Reconstruction of the valves of the heart. *Canada M.A.J.*, 38 : 317, 1938.
182. NAEF (A. P.). — L'état actuel du traitement chirurgical de la sténose mitrale. *Cardiologia*, 17 : 302, 1950.
183. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart. New-York, New-York Heart Association, 1939.
184. O'NEILL (T. J. E.), GLOVER (R. P.) et BAILEY (C. P.). — Commissurotomy for mitral stenosis. *J. Internat. Coll. Surg.*, 13 : 355, 1950.

185. O'NEILL (T. J. E.), GLOVER (R. P.) et BAILEY (C. P.). — Surgical treatment of mitral stenosis by commissurotomy. *J.A.M.A.*, 147 : 1032, 1951.
186. PARKER (F.) et WEISS (S.). — The nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis. *Am. J. Path.*, 12 : 573, 1936.
187. POWERS (J. H.). — The experimental production of mitral stenosis. *Arch. Surg.*, 18 : 1945, 1929.
188. POWERS (J. H.). — Surgical treatment of mitral stenosis ; an experimental study. *Arch. Surg.*, 25 : 555, 1932.
189. PRIB BUUS (C. E.). — Traitement chirurgical des sténoses mitrales. Cinq cas. Film de l'opération. 1^{er} Congrès Mondial de Cardiologie, 1950. *Résumés des communications*, p. 187, Baillière, édit., Paris.
190. PRIBRAM (B. O.). — Die Operative Behandlung des Mitralstenose. *Arch. Klin. Chir.*, 142 : 458, 1926.
191. RAVAUULT (P.), GONIN (A.) et PONT (M.). — Dilatation géante de l'oreillette gauche dans une cardiopathie mitrale s'accompagnant de roulement et de frémissement diastolique sans rétrécissement anatomique. *Lyon Méd.*, 174 : 268, 1945.
192. RICHARDS (D. W.) et coll. — The influence of mitral valvular disease of rhumatic origin upon the dynamics of circulation ; with special reference to indication for surgery. 1^{er} Congrès Mondial de Cardiologie, 1950. *Résumés des communications*, p. 186, Baillière, édit., Paris.
193. ROSEMAN (M. D.) et WASSERMAN (E.). — The incidence of Hypertension in Mitral Stenosis. *New Engl. J. Med.*, 245 : 450, 1951.
194. ROUGEULLE (J.). — La commissurotomie dans le traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1951.
195. ROUTIER (D.). — *Précis de cardiologie*. Maloine édit., 1949.
- 195 a. ROUTIER (D.). — Considérations cliniques sur le rétrécissement mitral. *Acta Card.*, 4 : 363, 1950.
- 195 b. ROUTIER (D.) et ELKAIM (R.). — L'insuffisance mitrale. Ses rapports avec le souffle systolique de la pointe. *Arch. Mal. Cœur*, 29 : 557, 1936.
196. SAMWAYS (D. W.). — Cardiac peristaltis. Its nature and effects. *Lancet*, 1 : 927, 1898.
197. SANTY (P.). — Les valvulotomies dans le traitement des cardiopathies congénitales et des cardiopathies acquises. *Vie Méd.*, 32 : 77, Juin 1951.
198. SANTY (P.). — Traitement opératoire de la sténose mitrale. *Communication au 1^{er} Congrès Européen de Cardiologie. Abstracts of Scientific communications*, p. 28. Londres, 11 septembre 1952.
199. SANTY (P.), FROMENT (R.) et MARION (P.). — Valvulotomie pour rétrécissement mitral oedémateux. *Lyon, Chir.*, 46 : 975, 1951.
200. SCEBAT (L.), LENE GRE (J.) et MAURICE (P.). — La pression sanguine dans la petite circulation au cours de cinq crises accidentelles d'oedème pulmonaire mineur. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65 : 134, 1949.
- 200 a. SCEBAT (L.), LENE GRE (J.) et coll. — Etude des gaz du sang et du débit cardiaque dans les différents types de cardiopathies. *Arch. Mal. Cœur*, 46 : 18, 1953.
201. SCHEPELMANN (E.). — Versuche zur Herzchirurgie. *Arch. f. Klin. Chir.*, 95 : 739, 1912.
202. SERVELLE (M.), SOULIE (P.) et coll. — Trente commissurotomies pour rétrécissement mitral. *Poumon*, 7 : 257, 1952.
203. SMITHY (H. G.), BOONE (J. A.) et STALLWORTH (J. M.). — Surgical treatment of constrictive valvular disease of the heart. *Surg. Gynec. and Obst.*, 90 : 175, 1950.
204. SODI PALLARES (D.). — *Nuevas bases de la electrocardiografia*. Mexico, 1949.

205. SOULIÉ (P.), BOUVRAIN (Y.) et DI MATTEO (J.). — Tricuspidite et insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68 : 332, 1952.
206. SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), JOLY (F.) et SICOT (J. R.). — Les pressions capillaires pulmonaires chez l'homme. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 67 : 293, 1951.
207. SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), SICOT (J. R.) et JOLY (F.). — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. *Sem. Hôp. Paris*, 27 : 26, 1951.
208. SOULIÉ (P.), DI MATTEO (J.), COBLENTZ (B.) et TRICOT (R.). — Traitement du rétrécissement mitral par la commissurotomie. *Revue du Praticien*, 2 : 339, 1952.
209. SOULIÉ (P.), DI MATTEO (J.) et COBLENTZ (B.). — L'onde P et le vecteur AP dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 312, 1950.
210. SOULIÉ (P.), DI MATTEO (J.) et MARCHAL (M.). — La cinédensigraphie dans les valvulites mitrales. La régurgitation systolique auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 43 : 14, 1950.
211. SOULIÉ (P.), DI MATTEO (J.), TRICOT (R.) et MOREAU (L.). — Commissurotomie pour rétrécissement mitral. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68 : 871, 1952.
212. SOULIÉ (P.), O'NEILL (T. J. E.) et coll. — Le traitement du rétrécissement mitral par commissurotomie. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 66 : 1665, 1950.
213. SOUTTAR (P. W.). — The surgical treatment of mitral stenosis. *Brit. Med. J.*, 2 : 603, 1925.
214. STEWART (H. J.) et coll. — The effect of valvular heart disease on the dynamics of the circulation. *Am. Heart J.*, 16 : 477, 1938.
215. SWAN (H.). — Mitral stenosis, an experimental study of pulmonary azygos venous anastomosis. *Am. Heart J.*, 38 : 367, 1949.
216. SWANN (W. K.) et coll. — Surgical treatment of mitral stenosis. *Tenn. State Med. A. J.*, 45 : 83, 1952.
217. SWEET (R. H.) et BLAND (E. F.). — Surgical relief of congestion in the pulmonary circulation in cases of severe mitral stenosis. *Ann. Surg.*, 130 : 384, 1949.
218. TCHANG (P.). — Contribution à l'étude des formes silencieuses du rétrécissement mitral. Thèse de Lyon, 1937.
219. TEMPLETON (J. Y.) et GIBBON (J. H.). — Experimental reconstruction of cardiac valves by venous and pericardial grafts. *Ann. Surg.*, 129 : 161, 1949.
220. TIEMEN (F.) et DAIBER (A.). — Beobachtungen uber den Lungenca-pillaren. *Ztschr. f. d. Gesesep. Med.*, 86 : 464, 1933.
221. TRICOT (R.) et coll. — Rétrécissement mitral et hypertension artérielle. *Sem. Hôp. Paris*, 27 : 22, 1951.
222. TUFFIER (T.). — Etat actuel de la chirurgie intra-thoracique. *Tr. Internat. Cong. Méd.*, 1913. London, 1914 ; sect. 7, Surg. Part 2, p. 249, 1914.
223. VAQUEZ (H.). — Les orientations nouvelles de la chirurgie cardiaque. *Bull. Acad. Méd.*, 82 : 159, 1919.
224. VIAR (W. N.) et HARRISON (T. R.). — Chest pain in association with pulmonary hypertension. *Circulation*, 5 : 1, 1952.
225. WALCH (B. J.), BLAND (E. F.) et JONES (T. D.). — Pure mitral stenosis in young persons. *Arch. Int. Med.*, 65 : 321, 1940.
226. WELCH (K. J.) et coll. — Signification des lésions vasculaires pulmonaires dans le choix des malades relevant de la chirurgie de la valvule mitrale. *Ann. Surg.*, 132 : 1027, 1950.
227. WERKÖ (L.). — Traitement chirurgical de la sténose mitrale. *Nordisk Med.*, 47 : 391, 1952.

- 228. WEEKÖ (L.) et coll. — Circulatory studies in mitral stenosis before and after commissurotomy. *Ann. Surg.*, 135 : 290, 1952.
 - 229. WHITE (P. D.). — *Heart disease*. 3^eédit., The Mac Millan C^o, New-York 1945.
 - 230. WHITE (P. D.). — *Chronic valvular disease*. Cecil's Textbook of Medicine, ed. 7, Philadelphie, Saunders, 1947.
 - 231. WILCOX (L. D.) et GRACE (A. J.). — Barriers to surgery in mitral stenosis. 1^{er} Congrès Mondial de Cardiologie, 1950. *Résumés des communications*, p. 183, Baillière, édit., Paris.
 - 232. WOLFF (L.) et LEVIN (H. B.) — Hemoptysis in rheumatic heart disease. *Am. Heart J.*, 21 : 163, 1941.
 - 233. WOOD (P.). — *Diseases of the heart and circulation*. Eyre and Spottiswoode, London.
 - 234. ZIMDAHL (W. T.) et CHAPMAN (W.). — Le cathétérisme intra-cardiaque. *An. Int. Med.*, 32 : 489, 1950.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
 CHAPITRE I. — <i>Historique et principes généraux des commissurotomies</i>	 17
 CHAPITRE II. — <i>Problème des indications opératoires.</i>	25
— Problème du degré de serrage de la sténose..	28
Etude des signes fonctionnels.....	30
Palpation et auscultation.....	41
Examen radiologique.....	43
Examen électrocardiographique.....	47
Cathétérisme cardiaque.....	48
— Facteur inflammatoire.....	52
— Insuffisance mitrale.....	54
— Autres associations valvulaires.....	56
— Embolie de la grande circulation.....	57
— Arythmie complète.....	59
— Insuffisance cardiaque.....	60
— Calcifications mitrales.....	63
— Le sexe et l'âge.....	64

	Pages
CHAPITRE III. — <i>Constataions post-opératoires</i>	67
— Mortalité opératoire.....	67
— Suites opératoires.....	69
— Résultats fonctionnels.....	70
— Résultats palpatoires et auscultatoires.....	74
— Résultats radiologiques.....	76
— Résultats électrocardiographiques.....	77
CHAPITRE IV. — <i>Vingt-neuf observations de commissu- rotomie</i>	79
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	143
